Aus der I. medizinischen Klinik des Städt. Krankenhauses Nürnberg. Vorstand: Professor Dr. Konrad Bingold.

Bakterienbefunde im Blute bei Thrombophlebitis im Pfortadergebiet.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von
Edeltraut Meder
aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 5. März 1937.

Buchdruckerei Robert Windsheimer, Erlangen-Bruck.
1937

Referent: Geheimrat Profeſſor Dr. Jamin.
Dekan: Profeſſor Dr. Fr. Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

IN DANKBARKEIT
meinen lieben Eltern

Die infektiöse Pfortaderentzündung gilt im allgemeinen als seltene Erkrankung. Und doch wird nicht gar so selten eine Thrombophlebitis im Pfortadergebiet auf dem Obduktionstisch gefunden, die in vivo nicht diagnostiziert wurde. Im allgemeinen wird in diesen Fällen die Diagnose „septischer Blinddarm" oder „septisches Darmgeschwür" gestellt, selten findet sich auf der betreffenden alten Krankengeschichte die klare Diagnose „Pylephlebitis septica".

Man kann daraus ableiten, daß die Pylephlebitis in vielen Fällen nicht als Haupterkrankung angesehen wird, sondern daß man sie mehr als Begleiterscheinung einer lokalen infektiösen Darmerkrankung auffaßt.

Wie wichtig es aber ist, eine exakte Diagnose auf Pfortaderentzündung zu stellen, ergibt sich daraus, daß die Diagnose allein die Indikation zu einer unter Umständen lebensrettenden Therapie geben kann bei einer Erkrankung, deren Prognose andernfalls fast immer als infaust bezeichnet werden muß.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, einen Bericht über die bakteriologische Ätiologie und den klinischen Verlauf von einwandfreien Pylephlebitisfällen zu geben, die in den letzten acht Jahren an unserer Klinik beobachtet werden konnten. Zum Vergleich und Ergänzung dieser Befunde soll die einschlägige Literatur mit herangezogen werden.

Die pathologisch-anatomische Grundlage der Pylephlebitis septica bildet — wie bereits der Name sagt — stets eine Thrombo- oder Endophlebitis im Pfortadergebiet.

Die Entstehung einer Thrombose

und ihr Fortschreiten wird bei dieser Erkrankung häufig durch direktes Übergreifen eines Krankheitsprozesses auf das entsprechende Venengebiet bestimmt. Darüber hinaus kam es aber auch — wie zahlreiche von Dietrich durchgeführte Versuche und Untersuchungen menschlicher Thromben ergeben haben —

zu einer fortſchreitenden Thromboſe kommen, wenn eine Aenderung in den Beziehungen zwiſchen Blut und Gefäßwand eintritt.

Eine Schädigung der Gefäßwand allein (z. B. bei Intimaverletzungen oder bei ſchwerer Erkrankung der Wandſchichten) mit Bildung von Rauhigkeiten und Verluſt des gerinnungshemmenden Endothels führt — auch wenn gleichzeitig Kreislaufſtörungen hinzutreten — lediglich zu örtlichen Pfropfbildungen, genügt aber nicht zur Entſtehung fortſchreitender Thromboſen. Ebenſo iſt auf der anderen Seite eine Veränderung des Blutes oder mechaniſche Verhältniſſe der Blutſtrömung nur in den ſeltenſten Fällen als alleinige oder überwiegende Urſache für das Entſtehen einer Thromboſe anzuſehen.

Eine Störung im gegenſeitigen Verhältnis zwiſchen Blut und Gefäßwand kann nach Dietrich durch eine geſteigerte Reſorptionsleiſtung gegenüber Krankheitskeimen oder erhöhtem Eiweißabbau ausgelöſt werden. Denn die Aufgabe der Keimverarbeitung kommt nicht nur dem R.E.S., ſondern auch anderen Gebieten der Strombahn zu. Zu dieſen reſorptionsbereiten Stellen gehören u. a. Venenklappen, Herzklappen, Gelenkkapſeln.

Erneute reſorptive Anforderungen der gleichen oder anderer Art führen dann zu einer allgemeinen Senſibiliſierung des Gefäßendothels und damit zu Niederſchlagsbildungen oder zelligen Reaktionen an der Gefäßinnenhaut.

Wie bereits erwähnt, hat die Schädigung der Gefäßinnenhaut den Verluſt der gerinnungshemmenden Eigenſchaft des Endothels zur Folge; es kommt zur Bildung einer gallertigen Fibrinmembran, die ſich durch Berührung mit den blutfremden Stoffen der Verletzungsſtelle aus dem Blutplasma abſcheidet und die geſchädigte Stelle überzieht. Auf dieſem gallertigen Häutchen bleiben zunächſt einige Blutplättchen haften. Dieſe Vorgänge ſtellen die erſte Anlage eines Thrombus dar. Die weitere Anlagerung von Thrombozyten und Blutkörperchen, ſowie die Formgeſtaltung hängt von den hämodynamiſchen Verhältniſſen ab.

Die reſorptionsbereiten Orte der Strombahn werden ſomit zum Krankheitsherd, wobei die Erkrankung von dem Grade der Senſibiliſierung abhängig iſt.

Unter den

Urſachen der Thrombose

ſteht nach der Auffaſſung und den Unterſuchungsergebniſſen zahlreicher Autoren wie Baumgarten, Cornil, Widal, Lubarſch, Dietrich u. a. die Infektion mit an erſter Stelle.

Dabei wirkt die Infektion weder ausschließlich auf das Blut ein etwa durch Zerstörung der Blutkörperchen oder Veränderung der Blutbeschaffenheit, noch auf die Gefäßwand durch unmittelbare Keimansiedlung. Sondern auch hier sind es die unter dem Einfluß der Infektion eintretenden Veränderungen in der Beziehung zwischen Blut und Gefäßwand, die ein Haften der Krankheitserreger an reaktionsbereiter Stelle unter geeigneten Verhältnissen bewirken.

Die Rolle infektiöser Prozesse ist bei der Entstehung von Thromboson sehr verschieden. Zunächst können Keime am Ort ihrer Ansiedlung (Primärherd) zu einer örtlichen oder fortschreitenden Thrombose führen. Weiterhin können Keime in das Quellgebiet einer Vene verschleppt werden, an reaktionsbereiten Stellen haften bleiben und zur Bildung eines Thrombus führen. Die Reaktionsbereitschaft kann aber auch über den ganzen Körper ausgebreitet sein. Sie wird dann an irgendeiner Stelle entfernt von einem Krankheitsort, bei Stromverlangsamung Anlagerung kleiner Abscheidungen und davon ausgehende fortschreitende Thromboson bewirken. So entstehen nach Dietrich die Fernthromboson, das heißt zwischen Wurzelgebiet und Thrombus liegt eine freie Gefäßstrecke.

Art, Größe und Schicksal des Thrombus hängt nach der Auffassung Dietrichs von dem Verhältnis der Bakterien gegenüber der Endothelreaktion ab. Reaktionserfolg im abgestimmten Organismus führt zur Keimvernichtung, Abschluß und Organisation des Thrombus, also zur Heilung. Ein Überwiegen der Keime aber führt zur Vermehrung am Ort der Haftung und zu stärkeren entzündlichen Reaktionen der Wand. So entsteht das Bild der

infektiösen Thrombophlebitis.

Hierbei ist es möglich, daß die Infektion von außen an die Gefäßwand herantritt und sie durchdringt (auf dem Wege der Vasa vasorum oder kleiner Venen der Umgebung). An der Intima kommt es dann zu einer Endothelnekrose und im Anschluß an diese zu einer Thrombophlebitis. So entsteht zum Beispiel die infektiöse Sinusthrombose nach Otitis media. Oder aber es können im Blute kreisende Keime an bereiter Stelle haften bleiben und Oberhand gewinnen. Dieser Vorgang geht meist mit stärkeren Erscheinungen und Schädigungen einher, die in Leukozytendurchsetzung der Wand und Einwanderung

in den Thrombus beſtehen. Im Anſchluß daran kann es letzten Endes zu rein eitriger Einſchmelzung einer Gefäßſtrecke kommen. Bei der infektiöſen Thrombophlebitis handelt es ſich nach Dietrich um über größere Gefäßſtrecken ausgedehnte Leukozyteninfiltrate.

Daneben beſteht natürlich auch die Möglichkeit, daß ein bereits vorhandener Thrombus z. B. von einer fortſchreitenden Eiterung eines Wundgebietes erreicht und ſo von außen her infiziert wird; dieſer Vorgang geht natürlich einher mit einer gleichzeitigen Zerſtörung der Gefäßwand und des Thrombus.

Es kann auch vom Blut aus die ſekundäre Infektion eines bereits beſtehenden Thrombus erfolgen. Hauptſächlich wird eine ſekundäre Wandinfektion erſt durch einen infizierten Embolus bewirkt, der in einem Gefäß ſtecken bleibt.

Doch — wie bereits näher ausgeführt wurde — beſteht nach allen Ergebniſſen der experimentellen Forſchung kein Zweifel, daß ein Thrombus mit entzündlicher Wandveränderung, das heißt eine Thrombophlebitis hauptſächlich durch primäre infektiöſe Einflüſſe zuſtande kommt.

Die infektiöſe Thrombophlebitis ſtellt nun einen Herd dar, von dem aus durch die Kommunikation mit der Blutbahn dauernd oder intermittierend Bakteriämien auftreten, es entſteht alſo kliniſch das Bild einer Sepſis. Denn damit ſind die für das Zuſtandekommen und für das Weſen einer Sepſis erforderlichen zwei Faktoren gegeben: Sepſisherd und Bakteriämie.

Nach der Schottmüller'ſchen Sepſisdefinition, der ſich heute viele kliniſche Autoren (wie Bingold, Dietrich, Kißling, Lenhartz u. a.) anſchließen, liegt „eine Sepſis immer dann vor, wenn ſich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konſtant oder periodiſch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch dieſe Invaſion ſubjektiv und objektiv Krankheitserſcheinungen ausgelöſt werden."

Nach dieſer Definition gibt es keine Sepſis sui generis, die durch Keimvermehrung im Blute ſelbſt hervorgerufen würde. Sie läßt auch keine ſtrikte Trennung zu in ſaprophytäre Keime und echte Paraſiten oder putride Intoxikation und ſeptiſche Infektion.

Anaerobier, denen häufig lediglich ſaprophytäre Eigenſchaften zugeſprochen werden, können bekanntlich Eiweiß unter Bildung von foetiden Stoffen zerſetzen. Natürlich können auch dieſe toxiſchen Stoffe

ins Blut reſorbiert werden, ebenſo wie die giftigen Stoffwechſelprodukte der aeroben Bakterien.

Und doch handelt es ſich nicht lediglich um eine Intoxikation, denn das Weſen dieſer Infektion beſteht auch hier vorwiegend aus einem, die Bakteriämie vermittelnden Sepſisherd, niemals allein aus einer Saprämie oder Toxinämie.

Die Saprämie bedeutet urſprünglich eine Allgemeinerkrankung — analog dem Botulismus — hervorgerufen durch eine Vergiftung des Organismus durch Toxine oder Zerſetzungsprodukte von Bakterien, bei der alſo — wie ſich Birch-Hirſchfeld ausdrückt — im Blute keine Bakterien, ſondern Stoffwechſelprodukte kreiſen, die ſich „als dauernd fließender Born aus dem Lokalherd in die Blut- und Lymphgefäße ergießen".

Als weſentliches, dieſe Auffaſſung unterſtützendes Moment, wurde noch hervorgehoben, daß eine Vermehrung der Fäulniskeime nur auf totem Gewebe, nicht aber im lebenden Organ möglich ſei. Aus dieſem Grunde wurden die Fäulniskeime zu den Saprophyten gerechnet und in bewußten Gegenſatz zu den pathogenen Keimen geſtellt.

Nach einer anderen Auffaſſung erzeugen nicht die Toxine die Erſcheinungen der Saprämie, ſondern vielmehr die Reſorption des durch die Fäulniskeime zerſetzten toten Gewebes.

Dieſe Anſchauungen konnten neben anderen Autoren auch von Bingold widerlegt werden, der durch hiſtologiſche Unterſuchungen feſtgeſtellt hat, daß z. B. bei einer reinen Endophlebitis (die ohne thrombophlebitiſche Auflagerungen einherging!) in der Venenwand ſelbſt, alſo in vitalem Gewebe einzig und allein der anaerobe Streptococcus putrificus nachzuweiſen war. Auch die Tatſache, daß anaerobe Keime in ſehr vielen Fällen bei thrombophlebitiſcher Sepſis aus dem Patientenblut gezüchtet werden konnten, — zum Teil auch ohne aerobe Begleitbakterien — ſpricht wohl dafür, daß auch dieſe Keime zu den echten Krankheitserregern gezählt werden müſſen und nicht als harmloſe Saprophyten angeſehen werden dürfen. Bingold hat auch echte ſeptiſche Endokarditisfälle beſchrieben, die ausſchließlich durch den anaeroben Streptococcus verurſacht wurden.

Fraglos kann durch denſelben Stamm von Gasbazillen

oder hämolytiſchen Streptokokken das eine Mal eine leichte Erkrankung, etwa eine lokale Mundhöhlenentzündung, hervorgerufen werden, das andere Mal aber eine foudroyante Sepſis.

Auch bei den gewöhnlichen Wundkrankheiten kann man ja ſchon alle Übergänge beobachten vom lokalen Abszeß über die engbegrenzte Lymphangitis bis zur ausgedehnten Phlegmone mit ſeptiſchem Charakter. Und doch wird man kaum die hämolytiſchen Streptokokken oder die Fraenkel'ſchen Gasbazillen der erſtgenannten Affektion als mindergefährliche, als Saprophyten bezeichnen können.

Bingold tritt für die Auffaſſung ein, daß es ſich in jedem Fall von bakteriell bedingtem Fieber, z. B. in puerperio, um eine Infektion handelt und lehnt die Bezeichnung Intoxikation entſchieden ab in jenen Fällen, wo anaerobe Bakterien, Bacterium coli und andere „Fäulniskeime" ſich an irgendeiner Wundfläche anſiedeln, objektiv und ſubjektiv Krankheitserſcheinungen auslöſen und auch ins Blut eindringen.

Die Behauptung, daß ſolche Anaerobier (auch wenn ſie Putreszenz hervorrufen) genau ſo häufig wie die banalen Eitererreger in die Blutbahn übertreten können, wird vor allem beſtätigt beim Durchblick des oben erwähnten kliniſchen Materials von Pylephlebitis-Fällen, bei denen — wie die beigefügte Tabelle beweiſen ſoll — gerade die Anaerobier eine dominierende Rolle geſpielt haben.

Doch bevor näher auf dieſe Bakterienbefunde eingegangen werden ſoll, ſei noch kurz auf die

Stellung der pylephlebitiſchen Sepſisform im Rahmen der geſamten ſeptiſchen Erkrankungen

hingewieſen.

Unter Berückſichtigung der Erfahrungstatſache, daß es im Körper verſchiedene Prädilektionsſtellen gibt, an denen ſich die Sepſiserreger mit beſonderer Vorliebe immer wieder einniſten, hat Bingold je nach der Lage des Sepſisherdes eine Tabelle der

Hauptſepſistypen

aufgeſtellt.

Danach hat man zu unterſcheiden zwiſchen

I. Thrombophlebitiſche Sepſis.

II. Sepſis ausgehend von Hohlorganen.
Erreger: Staphylokokken, Streptokokken, Anaerobier, Bact. coli und viele andere zum Teil ſeltene Erreger.

III. Lymphangitiſche Sepſis.
(Beſonders durch hämolytiſche Streptokokken, Pneumokokken, Peſtbazillen, Fraenkel'ſche Gasbazillen, Milzbrandbazillen).

IV. Endocarditis septica.
Hämolytiſche Streptokokken, Streptococcus viridans, Staphylokokken, Pneumokokken, Meningokokken, ſeltener Anaerobier.

In einem der Tabelle beigefügten Anhang werden drei weitere, in ſelteneren Fällen beobachtete Sepſisformen angeführt, und zwar:

1. Sepſis nach Pneumonie.
(durch Pneumokokken, Milzbrand- und Peſtbazillen)
2. Sepſis bei Meningitis epidemica.
(Sepſisherd vermutlich meiſt Nebenhöhlen, wenn nicht am Endokard)
3. Sepſis neonatorum.

Bingold weiſt wiederholt darauf hin, daß dieſe Aufſtellung keinen Anſpruch auf abſolute Vollſtändigkeit erhebt und daß immer wieder einmal Sepſisformen beobachtet werden können, die ſich in dieſes Schema nicht zwanglos einfügen laſſen. Weiterhin wird an die Möglichkeit erinnert, daß ein jeder Infektionsherd einmal das Gefäßſyſtem eröffnen und ſo den Weg zur Sepſis bahnen kann.

Aber in jedem Fall bedeutet bei der Unterſuchung hochfieberhafter, ſogenannter ſeptiſcher Erkrankungen die Berückſichtigung der in der erwähnten Tabelle aufgeführten Sepſisformen einen außerordentlich wertvollen Hinweis für die unbedingt erforderliche exakte Diagnoſenſtellung.

Jede der oben bezeichneten Seſisformen zeigt charakteriſtiſche, teilweiſe nur ihr allein zukommende Merkmale, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Trennung von den übrigen Sepſistypen geſtatten.

Auch die

thrombophlebitiſche Sepſis

entwickelt ſich im Körper an bevorzugten Stellen.

Die Anzahl dieſer Wetterwinkel beſchränkt ſich der Hauptſache nach auf:

a) Uterusvenengebiet (Erreger: außer Staphylokokken und Streptokokken auch Anaerobier)

b) Wurzelgebiet der Vena jugularis

1. Sepſis poſt anginam (Erreger wie bei a)
2. Sepſis nach Geſichtsfurunkeln (vorwiegend aerobe Staphylokokken und Streptokokken)

c) Sinusgebiet (otogene Sepſis)
Neben Staphylokokken, Streptokokken und Anaerobiern nicht ſelten Streptococcus mucosus.

d) Quellgebiet der Pfortader (Pylephlebitis).
Vor allem pathogene Darmbakterien und Anaerobier.

Daneben haben andere Venengebiete (Lungenarterien, periphere Venen, Varixknoten) an Zahl eine untergeordnete Bedeutung.

So kann z. B. von einem durch eine bakterielle Lungenmetaſtaſe entſtandenen Lungeninfarkt aus eine Phlebitis einer Lungenvene als ſekundärer thrombophlebitiſcher Herd auftreten. Ebenſo kann bei einem nach Grippe oder zerfallendem Carcinom entſtandenen Lungenabsceß die Infektion auf eine Lungenvene übergreifen und eine ſeptiſche Thrombophlebitis herbeiführen.

An der Bingold'ſchen Klinik konnte der extrem ſeltene Fall beobachtet werden, daß es bei einem Patienten im Anſchluß an eine Pneumonie zu einer Pneumokokken-Thrombophlebitis im Lungengebiet kam.

Auch ein Ulcus cruris, beſonders auf variköſer Baſis, kann bekanntlich, wenn auch in ſeltenen Fällen, unter dem Einfluß aerober Keime zu einer infektiöſen Thrombophlebitis der Beinvenen und damit zu einer ſeptiſchen Erkrankung Anlaß geben.

Welche Hilfsmittel laſſen ſich nun heranziehen, um eine Pylephlebitis rechtzeitig zu diagnoſtizieren und wie hebt ſich das pylephlebitiſche Krankheitsbild aus dem Rahmen der anderen thrompophlebitiſchen Sepſisformen ab?

Gerade hier tritt wie kaum bei einer anderen Sepſisform der Ausfall der

Blutkultur

entſcheidend in den Vordergrund.

Voraussetzung und zur genauen Diagnosestellung unbedingt erforderlich ist natürlich, daß die Kulturen auch unter anaeroben Bedingungen angelegt werden.

Als ein außerordentlich wertvolles Verfahren hat sich an der Nürnberger Klinik die Züchtung der Bakterien (Aerobier wie Anaerobier) in der 10%igen Peptonbouillon bewährt.

Diese Methode hat sich gegenüber den sonstigen Züchtungsverfahren aus folgenden Gründen als vorteilhaft erwiesen:

1. Während in der gewöhnlichen Blutbouillon das Blut sehr bald gerinnt, sich in Schnüren zusammenzieht und in den unteren Teilen einen Blutklumpen bildet, sodaß die Keime in den seltensten Fällen in den Röhrchen sichtbar wachsen, setzt sich in der 10%igen Peptonbouillon erst beim Stehen im Brutofen nach einiger Zeit eine durchsichtige gelatinöse Plasmasäule ab, in der die Kolonien isoliert sichtbar suspendiert sind.

2. Anaerobier verraten sich ebenso wie in der Blutbouillon schon durch Bildung von Glasbläschen.

3. Der Nährboden ist auch für empfindliche Keime (Gonokokken, Meningokokken, Streptococcus viridans) ein vorzügliches Nährmedium. Der Übelstand des Austrocknens nach längerem Bebrüten, der sich bei den Blutplatten störend bemerkbar macht, fällt weg.

4. Zusatz von Serum oder Ascites erübrigt sich, das Patientenblut genügt auch für das Wachstum anspruchsvoller Keime.

5. Auch spärliche Kolonien können zur Entwicklung gelangen, und zwar in den Schichten, wo die Bakterizidie nicht mehr so eingreifend wirkt.

Ähnliche Vorteile besitzt auch die Nährgelatine, aber der Fibrinplasmazylinder ist weniger durchsichtig als in der Peptonbouillon.

6. Im Blutkörperchensediment können bestimmte Keime (z. B. Gasbazillen, aber auch anaerobe Streptokokken) wochen-, ja sogar monatelang am Leben und durch Weiterverimpfung erkennbar werden. Daher darf man eine Peptonbouillonkultur nicht als negativ ansprechen, wenn keine sichtbaren Kolonien aufgehen.

Allerdings hat der Peptonnährboden auch einen Nachteil: er ist nicht immer ohne weiteres brauchbar und muß daher

unter Beachtung besonderer Vorschriftsmaßregeln hergestellt werden.

Seine Herstellung geschieht nach Schulten auf folgende Weise:

Zu einem Liter einer 10%igen Peptonbouillon fügt man 150 ccm einer 10%igen Gummi-Arabicum-Lösung und 30 ccm einer 10%igen Calcium-Chlorid-Lösung. Dann füllt man je 8 ccm in Reagenzgläser ab und sterilisiert. Diese Röhrchen werden dann in fallender Konzentration mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, worauf man sie probeweise mit ca. 1—2 ccm frisch entnommenen Blutes beschickt. Diejenigen Röhrchen, die nach 24 Stunden die beste Gallertbildung aufweisen, zeigen an, wie man die Peptonkonzentration zu wählen hat. Die Kontrolle hat für die Neubereitung der Nährflüssigkeit immer wieder zu erfolgen, da die Peptonlösung nicht von vorneherein standardisiert werden kann.

Die Einzelheiten bei der Verarbeitung der Blutkultur sollen nur kurz skizziert werden:

Man versetzt in einem Reagenzglas 10 ccm der optimalen Peptonkonzentration mit 2 ccm eben entnommenen Patientenblutes. Diese Mischung wird auf die Dauer von 48 Stunden bei 37° in den Brutschrank gestellt. Sind in der Blutkultur Erreger angegangen, so sieht man häufig bereits in dem gallertartigen Blutbouillonzapfen kleine weiße Kolonien, evtl. sogar Gasblasen.

Zur Anreicherung wird der Inhalt der Reagenzröhrchen gut verrührt, mit Agar überschichtet und einige Stunden in den Brutschrank gestellt. Anaerobier verraten sich oft schon nach kurzer Zeit durch Gasbildung, Gestank und Zersetzung des Nährbodens. Zunächst entstehen im Agar kleine Risse, oft aber wird die Gasbildung so stark, daß Agarstücke aus dem Reagenzröhrchen herausgerissen werden.

Zur Herstellung der Reinkultur des betreffenden Bakterienstammes genügt es, eine kleine Öse Agar auf eine Zeißler-Platte auszustreichen und im Maasse'schen Apparat zu bebrüten.

Die sich immer wieder bestätigende Erfahrungstatsache, daß mit den Blutkörperchen auch Bakterien zu Boden sinken und

ſich in dem Sediment monatelang am Leben erhalten können, muß beſonders ausgenützt werden.

Man muß alſo nach mehrtägiger Bebrütung durch Heranziehung friſcher Nährböden, insbeſondere von Leberbouillon verſuchen, etwa vorhandene Keime zur Vermehrung zu bringen. Dabei kann man manchmal die Überraſchung erleben, daß nach geraumer Zeit das eine oder andere Röhrchen Gasbazillen oder andere Anaerobier aufweiſt, die niemals auf den Traubenzuckeragarplatten aufgegangen wären, auch wenn man ſie von vorneherein im Maaſſe'ſchen Apparat unter anaerobe Verhältniſſe gebracht hätte.

Lediglich zur Züchtung anaerober Keime bietet auch die ſogen. Schottmüller'ſche Zylinderkultur ein ſehr bequemes Verfahren. Sie beſteht darin, daß man etwa 75—100 ccm Zuckeragar, der ſich in verflüſſigtem Zuſtand in ungewöhnlich großen Reagenzgläſern befindet, mit ca. 20 ccm Blut verſetzt. Die ſpäter erſtarrte Agarſäule kann man herausgleiten laſſen und wie eine Wurſt in Scheiben zerſchneiden; die darin befindlichen Kolonien können leicht weiterverimpft werden.

Wegen der großen Bedeutung, die vor allem die anaeroben Streptokokken als Sepſiserreger haben, ſei hier erwähnt, daß dieſe obligat anaerob wachſenden Keime in ihren Oberflächenkolonien porzellanweiß und ohne Hämolyſe ſind. Die Einzelglieder ſind meiſt in Diploform, ſeltener in Stäbchenform angeordnet. Häufig wird dieſer Erreger in Symbioſe mit einem gramnegativen Stäbchen, etwa von der Größe des Influenzabazillus vorgefunden. Schottmüller hat dieſen Keim daher Bacillus ſymbiophiles genannt.

Durch eine von Zeißler beſonders ausgebaute Methodik können auch andere Anaerobier (wie Fraenkel'ſche Gasbazillen, Bacillus saccharobutyricus immobilis Schattenfroh-Graßberger uſw.) differenziert werden.

Die oben angegebenen Verfahren laſſen erkennen, daß die Verarbeitung der Kulturen beſonderer Sorgfalt bedarf. Solche ſubtilen Unterſuchungsmethoden müſſen beſonders bei dem Verdacht eines Sepſisherdes im Pfortadergebiet herangezogen werden, weil gerade bei dieſer Erkrankung die Blutkultur lange nicht ſo oft ohne weiteres poſitiv ausfällt wie bei den übrigen thrombophlebitiſchen Sepsisformen.

Denn da eine Keimeinſchwemmung ins Blut von pylephlebitiſchen Herden her doch bereits zumeiſt im Lebervenenfilter

aufgehalten wird, ſind die Keime, die noch im peripheren Kreislauf erſcheinen, meiſt weniger zahlreich als in anderen thrombophlebitiſchen Herden, zum Beiſpiel im Uterusgebiet.

Unter Umſtänden muß die Blutentnahme und Anlage der Kultur mehrmals wiederholt und mehrere Tage lang durchgemuſtert werden. Ein negativer Befund iſt erſt dann zu erheben, wenn ſowohl unter aeroben und anaeroben Verhältniſſen auch nach mehreren Tagen und nach mehrmaliger Weiterverimpfung die verſchiedenen Nährböden völlig ſteril geblieben ſind.

Beſonders berückſichtigt muß auch der Zeitpunkt werden, an dem die Ausſaat vorgenommen wird.

Die Erfahrungen, die von Schottmüller in einer ſpeziell für die Sepſisforſchung eingerichteten Abteilung gewonnen wurden, haben auch in ſpäteren Jahren immer wieder beſtätigt, daß ſich Sepſiserreger vor allem vor oder zu Beginn eines Schüttelfroſtes im Blute finden und dann an Zahl raſch abnehmen. Daher iſt die Blutkultur auch während des Fieberanſtieges und zu Beginn des Schüttelfroſtes am erfolgreichſten. Am Ende des Schüttelfroſtes ſind — beſonders bei der Thrombophlebitis, bei der die Keime nur ſchubweiſe ins Blut gelangen — kaum mehr Erreger im Blute zu finden. Hier wirken nur noch die Endotoxine der bereits zugrundegegangenen Bakterien. Demnach iſt der Schüttelfroſt deſto intenſiver, je mehr Erreger durch das Blut, bzw. durch die Organe, nach denen ſie verſchleppt werden, abgetötet werden.

Die bakteriologiſchen Unterſuchungen des Blutes haben nun erkennen laſſen, daß die banalen Eitererreger (Staphylokokken, Streptokokken) wohl eine große Rolle bei der Thrombophlebitis im Uterusgebiet ſpielen, daß aber in anderen Venengebieten gerade die Anaerobier als die exquiſiten Erreger der thrombophlebitiſchen Sepſis zu gelten haben.

Dies erklärt ſich aus der

Bakterienflora an Ort und Stelle der Infektion.

Anaerobier ſind ſtets vorhanden in der Mundhöhle. Sie können alſo von einer Angina aus auf das Venengebiet übergreifen und dort eine thrombophlebitiſche Sepſis auslöſen.

Zu den in der Mundhöhle vorhandenen Bakterien gehören neben den verſchiedenen Streptokokken, Diplokokken und Staphylokokken auch Bact. fuſiforme, Bacillus phlegmones emphyſematoſae Fraenkel, Bacillus putrificus Bienſtock und andere Anaerobier.

Wir finden anaerobe Keime weiterhin bei alten eitrigen Mittelohrentzündungen.

Bei einer Sinus- oder Jugularisphlebitis können aus dem Blute häufig Bact. proteus, Pyocyaneus, Streptococcus mucosus, Bact. Friedländer, Tetragenus, Bact. fuſiforme und andere anaerobe Erreger gezüchtet werden.

Auch im weiblichen Genitale können ſich Anaerobier anſiedeln.

Zu den wichtigſten Typen der Vaginalflora gehören neben den feinen Doederlein'ſchen Scheidenbazillen Streptokokken, Anaerobier und Bact. coli. Schottmüller konnte den Streptococcus anaerobicus in 30 % der Fälle als Erreger des Puerperalfiebers nachweiſen.

Die Bedeutung der Anaerobier bei der Pfortaderentzündung erklärt ſich vor allem daraus, daß ſie zu den ſtändigen Bewohnern des Darmes gehören. Darüber hinaus können ſich natürlich noch zahlreiche andere Darmbewohner am Zuſtandekommen einer Thrombophlebitis im Gebiet der Vena portae beteiligen.

Bekanntlich ſpielen unter phyſiologiſchen und pathologiſchen Verhältniſſen zahlreiche Bakterien im Neugeborenen-, im Kinderdarm und beim Erwachſenen eine Rolle:

Unter phyſiologiſchen Verhältniſſen weiſt der menſchliche Darm ſowohl beim Säugling und Kind, als auch beim Erwachſenen eine konſtante und charakteriſtiſche Flora auf.

Nur im Darm des Neugeborenen fand Nissle — entſprechend den verſchiedenen Eintrittspforten — eine ſehr gemiſchte Beſiedlung vor, doch bereits am zweiten oder dritten Lebenstag traten an ihre Stelle konſtante und charakteriſtiſche Darmbewohner.

Der Dünndarm zeigt normalerweiſe bis zu ſeinem unterſten Abſchnitt Keimarmut. Im Magen und Duodenum werden während der Verdauung Enterokokken, Milchſäurebazillen und Hefen angetroffen.

Zur normalen Dünndarmflora des geſunden Erwachſenen gehören vor allem Enterokokken, Bact. coli und Bact. lactis aerogenes, daneben uncharakteriſtiſche Staphy-

lokokken und verſchiedene, die Gelatine verflüſſigende Keime, Sarcine und Hefen; ſeltener findet ſich der Bacillus acidophylus.

Im Gegenſatz zum Dickdarm darf die Dünndarmflora als verhältnismäßig artenarm bezeichnet werden. Häufig ſind im Dünndarm auch fremde Keime anzutreffen, die rein zufällig mit der Nahrung zugeführt worden ſind.

Der Dünndarm des Säuglings iſt nach den Unterſuchungen von Moro, Little u. a. ebenfalls ſehr keimarm. Es finden ſich Bact. coli, Bact. lactis aerogenes, Enterokokken, gelegentlich Bacillus acidophiles und Bacillus bifidus.

Beim künſtlich genährten Säugling überwiegen häufiger die Enterokokken.

Die Dickdarmflora, die im weſentlichen als identiſch mit der Stuhlflora angeſehen werden darf, iſt weit zahlreicher und mannigfaltiger.

Unter den aeroben Darmbewohnern herrſcht das Bact. coli vor, ſeltener werden Bact. lactis aerogenes, andere milchſäurebildende Stäbchen, Heubazillen, Kokken, Hefen und Oidien angetroffen.

Unter den Anaerobiern iſt beſonders der Fraenkel'ſche Gasbazillus (identiſch mit dem Bacillus perfringens Tiſſier der Franzoſen), apathogene Butterſäure-Bazillen, der Bacillus putrificus Bienſtock und Bacillus symbiophiles Schottmüller zu nennen. Häufig finden ſich auch fuſiforme Bazillen und Spirochaeten.

Von den pathogenen Anaerobiern werden im geſunden Darm neben dem ſtändig vorhandenen, bereits erwähnten Bacillus emphyſematoſae Fraenkel in ſeltenen Fällen auch Tetanusbazillen und Bazillen des malignen Ödems angetroffen.

Die Dickdarmflora des Säuglings iſt durch das ſtarke Übergewicht des Bacillus bifidus charakteriſiert, gegen den die übrigen Darmbewohner, Bacterium coli, Bacillus acidophilus, Bact. lactis aerogenes, Enterokokken und Sporenbildner aus der Gruppe der Butterſäurebazillen zahlenmäßig zurückſtehen. Seltener findet man in Bruſtmilchſtühlen Staphylococcus albus, Bac. putrificus und Hefen.

Die Zuſammenſetzung der Stuhlflora künſtlich genährter Säuglinge iſt im allgemeinen verſchiedenartiger und weniger konſtant. Doch auch in ihr ſind die Haupttypen des Bruſtmilchſtuhles ebenfalls vorhanden.

Aus dem Kalkſeifenſtuhl der Säuglinge konnte Kleinſchmidt regelmäßig 3—4 Anaerobenarten züchten, und zwar unter 8 Fällen einer Verſuchsreihe je fünfmal den Fraenkel'ſchen Gasbazillus und den Bac. amylobacter, je achtmal den Bac. putrificus verrucoſus und den Bac. putrificus tenuis. Letzterer ſcheint ein ſpeziell im Kalkſeifenſtuhl hervortretender Darmbewohner zu ſein.

Als Erreger des akuten infektiöſen Darmkatarrhs der Säuglinge und Kleinkinder macht Finkelſtein die Arten der Coligruppe, Streptokokken, Paratyphusbazillen und vor allem Dysenteriebazillen verantwortlich. Gelegentlich kommen auch unter anderem Pneumokokken, Pyocyaneus und Bact. proteus in Betracht.

Bei Darmkatarrhen der Erwachſenen ſind Paracolibakterien, Proteusbazillen und Enterokokken in größerer Zahl vorhanden.

Die verſchiedenen Anaerobier, die nach Darminfektionen in thrombophlebitiſchen Herden gefunden werden, ſind im weſentlichen mit den unter phyſiologiſchen Verhältniſſen im Darm vorhandenen Anaerobiern identiſch.

In Arbeiten von Brütt, Sinakenc, Löhr und Raßfeld, welche ſich mit der Bakteriologie der Appendicitis und der appendiculären Peritonitis befaſſen, wird beſonders die Bedeutung der Anaerobier bei den jauchigen Prozeſſen des Wurmfortſatzes hervorgehoben. Löhr und Raßfeld fanden in der kranken Appendix neben anderen Anaerobiern in 79 % der Fälle Fraenkel'ſche Gasbazillen. Daneben wurde auch noch der anaerobe Streptococcus putrificus und die verſchiedenartigſten Aerobier gefunden. Der putride Geruch entſteht ſowohl durch die Tätigkeit des Bacillus putrificus tenuis (Bac. bifermentans) wie durch den Streptococcus putrificus und nicht zuletzt durch fuſiforme Bakterien. Nach Befunden von Löhr und Raßfeld handelt es ſich bei der Appendicitis um eine endogene Infektion mit ortsanſäſſiger Flora.

Der Bacillus putrificus Bienſtock wird von Paſſini und Korentſchewsky u. a. als ein konſtanter Bewohner des menſchlichen Darmes bezeichnet. Er iſt ein beweglicher Butterſäurebazillus, gilt als Erreger der Eiweißfäulnis und zählt zu den anaeroben Sporenbildnern, ebenſo wie die gleichfalls im Darm nachzuweiſenden Butterſäurebazillen Schattenfroh-Graßberger (unbeweglich) und der bewegliche Butterſäurebazillus amylobacter Gruber.

Bei genauen Unterſuchungen der Kulturen des Bacillus putrificus Bienſtock durch Kleinſchmidt erwies ſich dieſer Erreger als eine Miſchung aus dem Bac. putrificus verrucosus und dem Bac. amylbacter.

Die Frage ſeiner Pathogenität iſt noch nicht reſtlos geklärt. Bienſtock, Graßberger, Schattenfroh, Paſſini, Tiſſier halten ihn für apathogen, doch Korentſchewsky, Weinberg, Rodella, v. Hibber ſprechen ihm zwar eine ſchwache, aber doch deutlich nachweisbare Pathogenität zu. Weitere Unterſuchungen müſſen Aufſchluß geben, ob pathogene von apathogenen Stämmen ſcharf zu trennen ſind oder ob Umwandlungen vorkommen. Ein ebenfalls im Darm vorkommender Anaerobier, der Bac. paraputrificus Bienſtock iſt wahrſcheinlich eine Variante des Bac. putrificus. Er ſpaltet außer Eiweiß auch mehrere Kohlehydrate.

Der aerob wachſende Bac. lactis aerogenes iſt nach Nissle wahrſcheinlich identiſch mit dem Bac. acidi lactici. Der apathogene Bac. acidophilus Moro gehört zu den „langen Milchſäurebazillen“; er wächſt ſowohl aerob als auch anaerob.

Ausgeſprochen anaerob wächſt der Bac. bifidus Tiſſier; er herrſcht im Darm vor bei zuckerreicher und eiweißarmer Nahrung.

Der Enterococcus iſt nach der Anſchauung von Tavel und Egnet ein normaler Darmbewohner, der erſt bei Darmerkrankungen ſeine pathogene Wirkung entfaltet. Außerhalb des Magen-Darmtraktus verurſacht dieſer Erreger Krankheitsprozeſſe. Er wird gefunden bei Eiterungen, die mit dem Darm in Zuſammenhang ſtehen, daneben ſpielt er bei Infektionen der Gallen- und Harnwege eine Rolle.

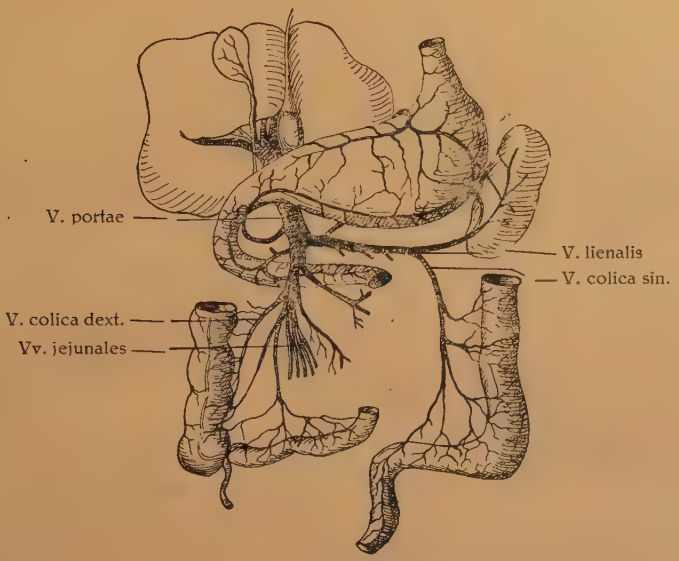
Aus dieſer Zuſammenſtellung iſt zu erſehen, daß von den Anaerobiern Fraenkel'ſche Gasbazillen und die verſchiedenen anaeroben Streptokokkenarten immer im menſchlichen Darm vorhanden ſind.

Da ſich alle dieſe Keime — wie bereits erwähnt — am Zuſtandekommen einer Thrombophlebitis im Darmbereich beteiligen können, muß bei entſprechender Kulturmethodik auch ihre Züchtung aus dem Blute gelingen.

Die Pathogeneſe des pylephlebitiſchen Krankheitsbildes

ergibt ſich ohne weiteres, wenn man das geſamte Ausbreitungsgebiet der Vena portae berückſichtigt. Die Pfortader ſammelt das Blut von der Cardia bis zum Musculus levator ani. Sie nimmt alſo das Blut von der Vena gaſtroepiploica des Magens,

aus der Vena lienalis und aus der Vena mesenterica inferior, die das Blut über die Kolikavenen aus dem Dickdarm fortschafft.



Infektionswege in den Verzweigungen der Pfortader.

Ein infektiöser Prozeß im Versorgungsgebiet der oben genannten Venen wird also stets die Symptome der Pylephlebitis oder — wie die Krankheit wegen ihrer Lokalisation noch genannt wird — der enterogenen Sepsis auslösen.

Arten der Primärinfektion.

Der Sitz der Primärinfektion innerhalb des Darmbereichs kann sehr verschieden sein, aber im wesentlichen sind es doch nur einige wenige Krankheiten, die die Veranlassung zur Entstehung einer Pylephlebitis geben.

1. In den meisten Fällen wird die Infektion von einer Appendicitis aus vermittelt. Ganz besonders gefährdet ist hier das Ausbreitungsgebiet nach der Vena ileocolica hin.

Nach einer Statistik von Brütt traten an der Eppendorfer I. medizinischen Klinik unter 2500 Fällen von akuter Appendicitis nur 15 mal, d. h. in 0,6 % eine eitrige Pylephlebitis ein. In diesen Fällen handelte es sich um schwere gangränöse Wurm-

fortſatzeiterungen, meiſt mit Abſzeßbildungen. Die Statiſtik hebt hervor, daß nach der Frühoperation innerhalb der erſten 24 Stunden nie eine Pylephlebitis beobachtet wurde und daß von den 15 Fällen nur 6 mit Schüttelfroſt verliefen.

Eine große Statiſtik ſtammt auch aus dem Mt. Sinai-Hoſpital, New-York: Von 1916 -1925 waren unter den 2841 akuten Appendicitiden nur 9 Fälle von Pylephlebitis. Auch hier betont der Autor, daß die Pfortaderthromboſe ſich erſt Tage oder Wochen ſpäter bemerkbar machen kann, ohne daß peritoneale Erſcheinungen vorhanden ſind.

Aus einer Zuſammenſtellung von Langdon Brown, die 46 Pylephlebitisfälle der Weltliteratur umfaßt, iſt zu erſehen, daß in 42% der Fälle eine Entzündung des Wurmfortſatzes die Urſache der Erkrankung war.

Doch die Tatſache, daß es nach Appendicitis zu dem ſelbſtſtändigen Krankheitsbild einer Pylephlebitis kommen kann, ſcheint noch nicht allgemein bekannt zu ſein. So ſtellte 1930 ein franzöſiſcher Autor mittels dreier Fälle von Appendicitis mit anſchließenden Schüttelfröſten ein neues Krankheitsbild auf.

2. Auch weiterſchreitende Infektionen, die von Verletzungen im Haemorrhoidalvenengebiet ausgehen, können zu einer Pylephlebitis führen. Hier wird beſonders die Vena haemorrhoidalis ſuperior befallen.

Aus einer Krankengeſchichte der Nürnberger Klinik vom Juli 1929 ſei folgender Fall entnommen, der wegen des negativen Bakterienbefundes im Blut nicht in die unten angegebene Tabelle aufgenommen werden ſoll.

> Es handelte ſich um einen Patienten, der drei Wochen nach einer Haemorrhoidaloperation von Fröſteln und in der darauffolgenden Nacht von einem ſehr ſtarken Schüttelfroſt befallen wurde. Er klagte über geringe Schmerzen im rechten Schultergelenk, ſonſt war er — abgeſehen von den üblichen Begleiterſcheinungen des Schüttelfroſtes — beſchwerdefrei. Am 6. und 7. Juli hatte er 3 weitere Schüttelfröſte.
>
> Zu bemerken wäre noch, daß der Patient nach der Operation im Juni 1929 mit noch nicht völlig geſchloſſener Wunde aus dem Krankenhaus entlaſſen wurde.
>
> Am 12. Juli erfolgt Aufnahme in der mediziniſchen Klinik. Die Temperatur ſchwankte um 38°. Am 15. Juli war ein ausgeſprochener Herpes labialis vorhanden. Nachts bekam er einen ſehr heftigen Schüttelfroſt. Nun wurde der Patient jedesmal auch nach behutſamer Verabreichung von Olklysmen zwecks Herbeiführung von Stuhlgang von einem

Schüttelfrost befallen. In der Zwischenzeit bestand Fieberfreiheit, irgendwelche Krankheitssymptome waren nicht zu konstatieren. Vom 3. August ab bestand eine Continua, die Leukozyten stiegen über 11.000 an. In der Gegend des linken Hüftgelenks bestand eine starke Druckempfindlichkeit. Das Hüftgelenk selbst war frei, aber in der Tiefe der Glutealmuskulatur hatte sich ein Entzündungsherd entwickelt. Dieser ging spontan langsam zurück.

Sicher ist auch dieser Fall dahingehend zu bewerten, daß es im Anschluß an die Haemorrhoidalvenenoperation zu einer nicht sehr stark ausgeprägten Thrombophlebitis im Bereich des unteren Abschnittes der Haemorrhoidalvenen gekommen war. Die Schüttelfröste, d. h. die Bakteriaemien kamen hier durch mechanische Einflüsse zustande, durch den Druck auf die infizierte Vene bei der Defaekation.

Drei im Schüttelfrost angelegte Blutkulturen blieben steril; sicherlich deshalb, weil die Anlage nicht auch unter anaeroben Verhältnissen erfolgte.

3. Selbstverständlich kann auch von jedem anderen Darmabschnitt aus, der von einem entzündlich geschwürigen Prozeß befallen ist und dessen Vene mit dem Pfortadersystem in Verbindung steht, eine Pylephlebitis entstehen.

So kann zum Beispiel ein Ulcus ventriculi zu einer septischen Pfortaderentzündung Anlaß geben. Bingold hat einen derartigen Fall beschrieben und weist auf die Seltenheit dieses Entstehungsmodus hin. Reiche dagegen führt unter zwölf Pylephlebitisfällen allein drei Fälle nach Ulcus ventriculi an.

4. Auch bei septischen Cholangitiden wurde wiederholt ein Übergreifen des Prozesses auf die Pfortader beobachtet.

Lenhartz sen. hat mehrere derartige Fälle beschrieben. Darunter befanden sich auch solche mit Pneumokokken als Erreger; ob auch unter anaeroben Verhältnissen gezüchtet wurde, war nicht mit Sicherheit festzustellen.

An der Nürnberger I. medizinischen Klinik konnte erst kürzlich ein Fall beobachtet werden, bei dem neben Colibazillen auch intrahepatisch anaerobe Streptokokken aus den verschiedensten Stellen gezüchtet werden konnten.

Diese Keime führten dann zu der seltenen Endocarditis septica durch Anaerobier, an der der Patient ad exitum kam.

5. In ſeltenen Fällen kann auch nach Diverticulitis eine Pylephlebitis auftreten.

Bei Reiche und in der ausländiſchen Literatur werden einige Fälle beſchrieben. Kramer und Robinſon haben einen Fall von „Diverticulitis mit ſekundärem Leber- und Hirnabſzeß" veröffentlicht. Auch Frank Bodmer erwähnt einen ſolchen Fall.

Bingold beſchreibt eine Sepſis mit über 30 Schüttelfröſten bei einem Patienten, bei dem 1/4 Jahr vorher durch eine Röntgenunterſuchung zahlreiche Divertikel im Sigma feſtgeſtellt worden waren. Da ein Sepſisherd nirgends feſtſtellbar war, mußte per excluſionem angenommen werden, daß eine Diverticulitis zu einer Thrombophlebitis im Pfortadergebiet geführt haben mußte, insbeſondere, da häufig im Gefolge der Defaekation ſtürmiſche Schüttelfröſte auftraten. Merkwürdigerweiſe hörten die Schüttelfröſte gerade dann auf, als ein operativer Eingriff ernſtlich in Erwägung gezogen wurde.

6. Eine nicht unweſentliche Quelle ſtellen auch die Carcinome des Rektums und in ſelteneren Fällen auch die Neoplasmen des Magens dar.

Bei den von uns beobachteten Fällen traten nur teilweiſe Schüttelfröſte auf, dann waren wieder wochenlang normale Temperaturen feſtſtellbar. Hier hatte es den Anſchein, als habe das Carcinom die infizierten Venen durchwuchert und abgeriegelt.

Bei einer von einem Rektumcarcinom ausgehenden Sepſis konnten im Blute Coli- und Gasbazillen gezüchtet werden. Dieſe Erreger führten zu einer Metaſtaſe in der Geſäßgegend, wo ſie aus dem gashaltigen Abſzeß wieder durch Punktion gewonnen und erneut gezüchtet werden konnten.

Da über den weiteren Verlauf dieſer Erkrankung nichts Näheres bekannt iſt, ſoll auch dieſer Fall nicht in die untenſtehende Tabelle aufgenommen werden. Trotzdem ermöglichte auch in dieſem Falle das Ergebnis der Blutkultur in Verbindung mit der Urſprungserkrankung und der metaſtatiſchen Prozeſſe die exakte Diagnoſenſtellung auf Pylephlebitis.

7. Gelegentlich können auch Milzinfektionen zu Pfortaderentzündungen Anlaß geben.

Schon Lenhartz sen. hat einen derartigen Fall beschrieben. Ein analoger Fall wurde von Schottmüller-Bingold publiziert: Es handelte sich um einen Milzinfarkt, der im Anschluß an eine Lungengangrän auftrat und zur Verjauchung kam. Es entwickelte sich in der Nachbarschaft eine gangränescierende putride Thrombophlebitis der Milzvene und von hier aus entstand eine Pylephlebitis.

Bei einem anderen Fall kam es von einer bronchiektatischen tiefsitzenden Caverne aus zu einem Übergreifen auf Zwerchfell und Milzkapsel und von hier aus entwickelte sich ebenfalls eine Thrombophlebitis im Pfortadergebiet.

Ein ähnlicher Fall konnte an der Nürnberger I. medizinischen Klnik beobachtet werden (siehe Seite 26, Fall Nr. 5!).

8. Auch durch Fremdkörper kann gelegentlich eine Pylephlebitis verursacht werden. So sah Reiche bei der Sektion eine Getreidegranne, die sich in die Pfortader eingebohrt hatte, Lambson eine Fischgräte, v. Jahn ein Stück Draht, Strümpel eine Stecknadel, Pel ein Borstenhaar.

Die an der Nürnberger Klinik beobachteten Pylephlebitisfälle.

Verschiedene der oben angeführten Entstehungsmodi waren auch bei den an der I. medizinischen Klinik in Nürnberg beobachteten Pylephlebitisfällen zu verzeichnen.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnte die frühzeitige Diagnose dieser prognostisch so ungünstigen Erkrankung lediglich aus dem bakteriologischen Befund der Blutkultur gestellt werden.

Im folgenden soll eine Übersicht gegeben werden über die in den letzten 8 Jahren an der Klinik beobachteten Pylephlebitisfälle mit besonderer Berücksichtigung der Bakterien, die jeweils im Blute nachgewiesen werden konnten.

Übersicht der an der Nürnberger Klinik beobachteten Pylephlebitisfälle.

Diagnose	Bakteriolog. Blutbefund	Ausgang	Bemerkungen	Sektionsbefund
1. Pylephlebitis nach Appendicitis	Colibazillen. Enterokokken, anaerobe Streptokokken u. Baz. symbiophiles. Im Schüttelfr. gezüchtet.	Exitus nach gehäuften Schüttelfrösten am 23. Krankheitstag. Einlieferung 3 Tage ante Exitum.	Ausgang von Appendicitis erst bei der Obduktion mit Sicherheit feststellbar. Klinisch Vermutungsdiagnose.	Nach Obduktionsbefund chirurg. Eingriff wegen des bei Einlieferung ins Krankenh. bereits zu weit fortgeschritt. Proz. in den Pfortaderverzweigung. in der Leber aussichtslos gewesen.
2. Desgleichen	Anaerobe Streptokokk., Coli, Gas-Ödembaz. im Blut 2 mal nachgewiesen.	Exitus am 15. Krankheitstag, täglich mehrmals Schüttelfröste.	Am 12. Krankheitstag hohe Leukozytose, Leberabszeß. Operation wegen des zu elenden Zustandes nicht möglich.	Obduktion verweigert.
3. Pylephlebitis nach Sigmoiditis?	Bact. coli, anaerobe Streptokokk. einmal im Blut nachgewiesen. 2 Blutkulturen steril.	Nach dem 19. Schüttelfrost, der besonders heftig war, fieberfrei geblieben.	Sigmoiditis röntgenologisch wahrscheinlich.	—
4. Nach Magencarcinom	Anaerobe Streptokokk., aerobe Staph. In der 2. Blutkult. neben diesen Keimen grampositive Stäbchen?	Niedrige Temperaturen, unterbrochen von 4—5 Schüttelfrösten, Dauer 2 Monate. Diagnose anfangs unklar. 3 Tage nach Magenoperation Exitus.	Keine Leberca — Metastasen, aber verjauchter apfelgroßer Leberabszeß. Eiterabgang im Stuhl.	Obduktion verweigert.
5. Pylephlebitis nach Lungenabszeß	Im Blut Staphylokokk. u. fötide Gasbildg. Färberisch keine Mikroorganismen nachzuweisen. D. Staphylokk. wachsen aerob.	Exitus.	Am 17. Krankheitstag Beginn m. Schüttelfrösten, die sich alle 2-3 Tage wiederholen. Diagnose erst bei der Obduktion.	Durchbruch des Abscesses durch das linke Zwerchfell. Sekundärer Milzabszeß. Von hier aus Thrombophlebitis d. Vena lienalis, fortgeleitet bis fast zum Pfortaderstamm.

Diagnoſe	Bakteriolog. Blutbefund	Ausgang	Bemerkungen	Sektionsbefund
6. Appendicitis.	Anaerobe Streptokokk., Fraenkel'ſche Gasbaz. ſind nur durch Verarbeitg. d. Blutkörperchenſediments nach 4 Tg. feſtzuſtellen.	Stürmiſcher Verlauf. Exitus 6 Tage nach den erſten Krankheitszeichen.	Klin. keine Zeichen für Appendicitis. Diagnoſe Pylephlebitis nur wegen des Anaerobierbefundes. 14 Jahre altes Kind.	Multiple Leberabsceſſe. Ausgedehnte eitrige Thromben im Pfortadergebiet. Nach Obduktionsbefund wäre chirurg. Eingriff ausſichtslos geweſen.
7. Appendicitis. Pylephlebitis.	Colibaz., Enterokokk., in d. 2. Blutkultur daneben auch grampoſit. anaerobe Stäbchen.	Operation: Unterbindung der Vena ileocolica. Schüttelfröſte gehen weiter. Exitus am 32. Krankheitstag.	—	Leberabsceſſe. Periphlebitiſcher Abſceß in der Gegend der Pfortadermündung.
8. Hämorrhoidalabſzeß.	Anaerobe Streptokokk., Gasbaz., erſt nach 4 Tg. dch. Verarbeitg. d. Blutkörperchenſedimentes feſtſtellbar.	Exitus nach 2 tägiger Beobachtung.	Vorher uncharakteriſtiſche Erſcheinung, vermutlich 3—4 Schüttelfröſte im 14 tägigen Verlauf.	Periproktitiſcher Gasabſzeß. Obduktion: Veneninfektion nur in dichter Nachbarſchaft des Gasabſzeſſes.
9. Appendicitis.	Colibaz., Enterokokken? Aerobe Streptokokk. Baz. ſymbiophiles. 3 Blutkulturen vorher negativ.	Nach ſcheinbar erfolgreicher Operation 10 Tg. Fieberfreiheit, dann ſtürmiſcher Verlauf mit 35 Schüttelfröſten.	Vermutlich erſt einige Tage nach der Operation Entwicklung von Leberabſzeſſen.	Metaſtatiſch multiple Leberabſzeſſe. Pylephlebitis auch oberhalb der Unterbindung weitergewandert.
10. Appendicitis im Verlauf von Scharlach.	Hämolyſ. Streptokokk. Colibazillen.	14 tägiges Krankheitsbild mit Schüttelfröſten. Exitus.	Wegen des Beſtehens einer gleichzeitigen Angina Diagnoſe ſchwer zu ſtellen, nur vermutet wegen der Colibazillen.	Wenig ausgedehnte Thrombophlebitis im Bereich der V. ileocolica. Operation hätte erfolgreich ſein können.

Diagnose	Bakteriolog. Blutbefund	Ausgang	Bemerkungen	Sektionsbefund
11. Pylephlebitis.	Colibaz., anaerobe Streptokokk., grampoſit. Stäbch. (Fraenkel-Typ.) 3 Blutkulturen negativ!	Exitus am 28. Krankheitstag.	Vorher Koliken, die auf Cholecystitis hinwieſen. Wenig Ikterus. Klin. für Pylephlebitis kaum verwertbare Beſchwerden. Operation wurde erwogen, wäre aber ausſichtslos geweſen.	Pylephlebitis bis zu den Pfortaderverzweigungen. Cholecyſtitis.
12. Ca recti.	Staphylokokk., anhämolyt. Streptokokk., Enterokokk., Gasbaz., anaerobe Streptokokk. Aerobe Keime nach 48 Std. angegangen. Anaerob. erſt nach Verarbeitg. d. Blutkörperchenſediments nach 8 Tagen ſicher identifizierbar.	Subfebrile Temperatur. 4 Schüttelfröſte in etwa 8tägigen Pauſen. Ca-Symptome kaum vorhanden. Keine Verdauungsbeſchwerden. Krankheitsgefühl erſt mit Einſetzen des Fiebers.	Ca nicht mit Sicherheit diagnoſtizierbar. Angenommen war eine Sigmoiditis. Krankheitsbild uncharakteriſtiſch. Einige Schüttelfröſte geben zur Blutkultur Veranlaſſung.	Hochſitzendes tiefgreifendes Rectum-Ca.
13. Pylephlebitis nach Appendicitis.	Unter anaeroben Bedingungen wuchſen anaerobe Streptokokken, Gasbaz. u. Baz. ſymbiophyl. 2 Blutkulturen vorher ſteril.	17 Tage nach Krankheitsbeginn Eröffnung eines periphlebit. Abſzeſſes, Drainage. Venenunterbindung aus techniſchen Gründen unmöglich. Exitus am 47. Krankheitstag.	Über 50 Schüttelfröſte! Klin. keine Zeichen für Appendicitis. Diagnoſe wurde intravital per excluſionem auf Pylephlebitis geſtellt wegen des Anaerobierbefundes.	Putride thrombophlebitis. Einſchmelzung großer Bezirke der Pfortaderäſte. Jauchiger Leber- und Milzabceß.

Diagnoſe	Bakteriolog. Blutbefund	Ausgang	Bemerkungen	Sektionsbefund
14. Pylephlebitis, wahrſcheinlich n. Appendicitis.	Enterokokken u. Parakolibakterien.	Heilung nach Unterbindung der Vena colica dextra.	11 Tage lang Fieber, 2 Schüttelfröſte, öfter Froſtgefühl. Bei der Laparatomie zeigt ſich im Douglas fibrinöſes Exsudat u. entzündl. Veränderg. des perityphlitiſchen Gewebes	
15. Pylephlebitis nach Appendicitis.	Anaerobe Streptokokk. Baz. ſymbiophiles.	Exitus in der 5. Krankheitswoche.	Zahlreiche Schüttelfröſte. Leukocytose, multiple Leberabſzeſſe.	Perforierte Appendicitis mit umſchriebener Abſzeßbildung. Thromboſe der Pfortaderäſte bis an d. Leberhilus. Multiple Leberabſzeſſe. Umſchriebene Peritonitis.
16. Pylephlebitis, ausgehend von der Appendix.	Anaerobe Streptokokk.	Am 23. Krankheitstag Laparatomie: Eröffnung einer faustgroßen Abſzeßhöhle an der rechten hinteren Bauchwand. Tamponade. Exitus 4 Tg. poſt operationem.	Zeitenweiſe täglich mehrfache Schüttelfröſte. Leukozytoſe von 35.000.	Obduktion verweigert.
17. Pylephlebitis nach Haemorrhoidalveneninfektion.	Bact. coli, anaerobe Streptokokk., anaerobe gramnegative Stäbchen.	Spontanheilung nach Bildung eines perityphlit. jauchigen Abſzeſſes und eines kleinen Leberabsceſſes.	Mehrere Schüttelfröſte, zum Teil 2 mal tgl. Im Punktat der perityphlit. und des Leberabsceſſes der gleiche bakteriologiſche Befund wie in der Blutkultur. 25.000 Leukozyten.	—

Diagnose	Bakteriolog. Blutbefund	Ausgang	Bemerkungen	Sektionsbefund
18. Periproktitischer Abszeß. Anaerobier-Sepsis.	Anaerobe Streptokokk. Eine 2. Blutkultur blieb steril. Gasbaz. wurden intravital nicht gezüchtet.	Incision eines paraproktitischen Abszesses am 15. Krankheitstag, kurz darauf Exitus letalis.	Am 15. Krankheitstag nach zahlreichen Schüttelfrösten geringe Rötung und Infiltration in der Dammgegend. Leukozytose.	Incidierter periproktitischer Abszeß in der Dammgegend. Gasphlegmone des rechten Oberschenkels, des Dammes, der Glutealmuskulatur. Gasbrand des Beckenbindegewebes und des retroperitonealen Gewebes. Infektiöse Milzschwellung.
19. Pylephlebitis-verdacht.	Anaerobe Streptokokk. Bact. coli.	Exitus.	Einige Tage vor Beginn der stürmischen Erscheinungen Angina. Trotzdem wurde wegen des Blutbefundes Verdacht auf Pylephlebitis ausgesprochen. Im Vordergrund der klinischen Erscheinung stand ein embolisch entstandener Lungenherd.	Ulceröse handflächengroße Schleimhautaffection ca. 1½ handbreit über dem Sphincter ani. In vivo nicht diagnostizierbar.
20. Ca recti.	Anaerobe Streptokokk. Gasbazillen.	Exitus.	Mehrere Schüttelfröste. Foetide gashaltige Phlegmone in der Glutealgegend.	Gasphlegmone in der Umgebung des carcinomatösen Gewebes im oberen Teil des Rektums. Venen mit foetid-eitrigem Thrombenmaterial angefüllt.

Im Verlaufe der letzten 8 Jahre konnten noch verschiedene analoge Fälle beobachtet werden. Die Aufnahme in diese Tabelle soll unterbleiben, weil in diesen Fällen entweder die Blutkulturen — die teilweise ohne Berücksichtigung der anaeroben Verhältnisse angelegt wurden — negativ ausfielen oder weil wegen besonderer Umstände eine längere Beobachtung des Patienten nicht möglich oder aber, weil bei letalem Ausgang die Bestätigung einer Vermutungsdiagnose wegen Sektionsverweigerung nicht erbracht werden konnte.

Es könnte noch über fünf weitere Fälle berichtet werden, bei denen es nach Appendektomien zu Schüttelfrösten kam, die aber spontan zur Ausheilung kamen. Da aber die Blutkulturen negativ blieben, wollen wir hier eine Pylephlebitis (die von selbst zum Stillstand kam) nur als sehr wahrscheinlich annehmen. Unterstützt wurde die Vermutung besonders durch den Verlauf eines Falles, bei dem es vier Wochen später zu einem putriden Leberabszeß gekommen war, der durch Punktion entleert werden konnte. Leider wurde der Eiter nicht bakteriologisch untersucht.

Bei zwei anderen vermuteten Pylephlebitiden war der Ausgangspunkt völlig unbekannt.

Unterziehen wir nun die Befunde in obiger Tabelle einer näheren Betrachtung, so lassen sich daraus verschiedene Schlußfolgerungen ziehen.

I. Bakteriologischer Befund.

Hinsichtlich des bakteriologischen Befundes läßt sich daraus folgendes entnehmen:

Unter 20 Fällen von infektiöser Thrombophlebitis im Pfortadergebiet konnten im Blute 17 mal, d. h. in 85% Anaerobier nachgewiesen werden.

9 mal gingen nebeneinander verschiedenartige anaerobe Erreger in der Blutkultur an.

Anaerobe Streptokokken waren in 15 Fällen, Bacillus emphysematosae Fraenkel 7 mal definitiv, 1 mal wahrscheinlich nachweisbar, 4 mal konnte der Bacillus symbiophiles Schottmüller und je 1 mal ein gramnegatives bezw. ein grampositives anaerobes Stäbchen gezüchtet werden.

Unter den anaeroben Erregern stand also an erster Stelle

der anaerobe Streptococcus, dann folgten die Erreger der Gasödemgruppe neben dem Bacillus symbiophiles Schottmüller.

Auch in den Arbeiten von Schottmüller-Bingold und Reiche werden diese Erreger als die zahlenmäßig am bedeutendsten hervorgehoben.

Diese Anaerobier kamen sowohl allein als auch gemeinsam mit aeroben Erregern vor.

Bacterium coli konnte in 9, Parakolibakterien in einem, Enterokokken in 5 Fällen nachgewiesen werden. 3 mal fanden sich außerdem aerobe Staphylokokken, 2mal aerobe Streptokokken und in einem Fall haemolytische Streptokokken.

Unter den aeroben Erregern, die in den Blutkulturen gezüchtet werden konnten, steht das Bacterium coli zahlenmäßig im Vordergrund; es fand sich 9 mal in 20 Blutkulturen, d. h. in 45% aller Fälle. Aber niemals wurde es in Reinkultur angetroffen, meist zusammen mit anaeroben Bakterien (8 mal, also in 89%). 1 mal fand es sich in Gemeinschaft mit haemolytischen Streptokokken.

Auch diese Befunde bestätigen wieder die Tatsache, daß das Bacterium coli praktisch für sich allein keine Thrombophlebitis erzeugt, ebensowenig wie es als Erreger der Endokarditis oder der lymphangitischen Sepsis in Betracht kommt.

Finden sich Colibakterien im Blut, so muß — wie auch aus Bingold's Schema ersichtlich — das Hauptaugenmerk der Niere, Gallenblase oder bei fieberhaftem Abort dem Uteruscavum zugewandt werden. Colibakterien verursachen zwar bekanntlich besonders hohe Fieberzacken und heftige Schüttelfröste, finden sie sich aber im Blute in Reinkultur, so ist die Erkrankung prognostisch nicht ungünstig zu bewerten, da es sich ja dann meist um therapeutisch leichter angreifbare Sepsisherde handelt.

Der Colibazillus läßt also praktisch das Venensystem unangetastet. Daher kommt eine Monoinfektion bei Thrombophlebitis kaum in Frage, er spielt höchstens als Begleitbakterium von Anaerobiern eine Rolle.

Diese Zusammenstellung zeigt also, daß auch in den oben angegebenen Fällen sich die verschiedenen Anaerobier als die exquisiten Erreger der Pylephlebitis erwiesen.

Ihre Bedeutung gerade bei der infektiösen Pfortaderphlebitis verdanken die Anaerobier neben der Tatsache, daß sie zu den ständigen Darmbewohnern gehören, auch ihrer ausgesprochenen invasiven Fähigkeit. Dank dieser Eigenschaft können sie sich nicht nur in vorgebildeten Thromben (z. B. nach Darmoperationen) ansiedeln und sich auf diesem Material besonders gut vermehren, sondern sie können zweifellos selbst zum mindesten zu einer Weiterverbreitung der Thrombophlebitis wesentlich beitragen.

II. Ursächliche Erkrankungen.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die Pylephlebitis 10 mal, d. h. in 50% der Fälle im Anschluß an eine Appendicitis auftrat. 4 mal wurde eine Haemorrhoidalveneninfektion festgestellt, 2 mal ein Rectumcarcinom, 1 mal ein Magencarcinom, in den übrigen Fällen ging eine Sigmoiditis, Cholecystitis bezw. ein Lungenabszeß voraus.

Nur wenige der vorausgegangenen Erkrankungen konnten in vivo einwandfrei eruiert und für die Pfordaderentzündung verantwortlich gemacht werden.

Die übrigen, für eine exakte Diagnosenstellung bedeutsamen Faktoren traten leider nur zu oft in den Hintergrund.

Bezüglich der

III. Anamnese

muß gesagt werden, daß sie nur in wenigen Fällen eine einwandfreie Feststellung der Lokalisation der septischen Erkrankung ermöglichte.

Am ehesten lag noch bei Fall 17 (Pylephlebitis nach Haemorrhoidalveneninfektion) bereits nach Aufnahme der Anamnese der Verdacht auf Pylephlebitis nahe, obwohl die objektive klinische Untersuchung keinerlei sicheren Befund für einen intraabdominellen Infektionsherd ergab.

Es handelte sich um einen Patienten in mittlerem Lebensalter, der schon seit längerer Zeit an Haemorrhoiden litt, die mit einem sehr lästigen Ekzem verbunden waren. Der Patient war nicht sehr reinlich. Wegen des Juckreizes wurde häufig stark gerieben, so entstand eines Tages eine stärkere Blutung. Am nächsten Tage bekam der Patient auf dem Weg zur Arbeitsstätte plötzlich einen Schüttelfrost, sodaß er mit dem Krankenwagen nach Hause gefahren werden mußte. Er klagte über allgemeine Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Der Blinddarm war schon früher entfernt worden.

Der Verdacht wurde beſtätigt durch den Ausfall der Blutkultur, in der ſich neben Bacterium coli zwei verſchiedene Anaerobier fanden.

Doch unter Umſtänden kann die Anamneſe eher irreleiten, anſtatt zur richtigen Diagnoſe zu verhelfen.

So war man z. B. im Fall 10 und 19 — bei denen anamneſtiſch eine Angina vorausgegangen war — geneigt, eine von den Tonſillen ausgehende Sepſis für die ſtürmiſchen Erſcheinungen verantwortlich zu machen. Doch auch hier konnte wegen des Ausfalls der Blutkultur die Angina als ätiologiſches Moment ausgeſchaltet und per exclusionem die Diagnoſe auf Pylephlebitis geſtellt werden.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle war die Anamneſe verſchleiert und uncharakteriſtiſch, teilweiſe ließ ſie völlig in Stich. Oft verlief die Urſprungsinfektion völlig harmlos, nahezu ſymptomlos und vom Patienten kaum beachtet; ja, ſie war ſogar aus der Erinnerung des Patienten völlig verſchwunden.

So konnte ſich z. B. ein Patient (Fall 18) erſt nach ganz genauem Befragen entſinnen, daß er 8 Tage vor dem jetzigen Krankheitsbeginn geringe Bauchſchmerzen verſpürt habe. Die eigentliche Krankheit aber ſei über ihn wie ein Blitz aus heiterem Himmel hereingebrochen in Geſtalt eines heftigen Schüttelfroſtes. Danach fühlte er ſich wohl müde und abgeſpannt, ging aber noch vier Tage ſeiner Arbeit nach, bis ihn 2 weitere heftige Schüttelfröſte und Fieber über 40° ins Bett zwangen. Nun klagte Patient lediglich über ſtarken Durſt und Appetitloſigkeit, er mußte ſtark ſchwitzen, hatte etwas Auswurf und Erbrechen.

Auch bei Fall 16 trat urplötzlich ein Schüttelfroſt auf, vorher beſtanden außer einer geringen Müdigkeit keinerlei Krankheitsſymptome, Schmerzen waren nicht vorhanden.

Ein 14jähriges Mädel (Fall 6) erkrankte ebenfalls plötzlich nachts mit Erbrechen und Leibſchmerzen, bald danach ſtellten ſich Durchfälle und ein Schüttelfroſt ein.

Ähnlich lauten die Anamneſen faſt ſämtlicher Patienten. Auffallend war, daß beſonders bei den Pylephlebititiden im Anſchluß an Appendicitis die Vorgeſchichte kaum auf eine Wurmfortſatzerkrankung hinwies.

Auf die Tatſache, daß die Erſcheinungen der Appendicitis

gelegentlich recht flüchtig oder laviert verlaufen, haben mehrere Autoren aufmerksam gemacht.

Schottmüller nahm besonders Stellung zu der Frage, unter welchen Umständen es zur Ausbildung einer Pylephlebitis nach Appendicitis kommt. Er konnte dabei häufig feststellen, daß die Appendix und der gebildete Abszeß hinter dem Coecum lag, also zwischen Darm und hinterer Beckenwand.

Es könnte also daran gedacht werden, daß gerade eine solche Verlagerung das Aufsteigen der Infektionserreger in die Venen des Mesenteriums, besonders der Vena ileocolica begünstigt.

Schottmüller sagt weiterhin: „Entwickelt sich die Entzündung hinter dem Typhlon, so wird das Peritoneum wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen. Die peritonealen Reizerscheinungen sind aber dasjenige Moment, welches eine Appendicitis am meisten charakterisiert und am ehesten zu ihrer Erkennung führt".

Diese These macht es verständlich, daß in solchen Fällen der appendicitische Anfall unter so geringfügigen Erscheinungen verläuft, sodaß er gelegentlich überhaupt nicht erkannt werden kann.

In den von uns beobachteten Fällen von Pylephlebitis nach Appendicitis konnte 4 mal teils durch die Palpation und Punktion, teils erst bei der Laparatomie oder Obduktion ein perityphlitischer Abszeß, teilweise mit retrocoecaler Verlagerung des Wurmfortsatzes, festgestellt werden.

Irgendwelche peritoneale Erscheinungen waren niemals zu konstatieren und konnten auch in keinem Fall anamnestisch eruiert werden.

So war also meist lediglich ein plötzlich auftretender Schüttelfrost das alarmierende und für den Patienten häufig das einzige Krankheitssymptom.

IV. Differentialdiagnose und klinische Verlaufsform.

Auch das klinische Bild ließ in keinem Fall die exakte Diagnose Pylephlebitis zu. Symptome, die auf das Bestehen eines intraabdominellen Prozesses hinwiesen, fehlten häufig völlig. Die Beschwerden der Patienten waren meist uncharakteristisch, nur in wenigen Fällen wurde über heftige, aber nur ungenau lokalisierbare Leibschmerzen geklagt.

Ein Blick in die Tabelle zeigt aber, daß faſt alle Fälle mit — zum Teil ſehr zahlreichen — Schüttelfröſten verliefen. Bei einem Fall (13) traten im Verlauf von 47 Krankheitstagen über 50 Schüttelfröſte auf. Bei einigen Patienten wurde ein zum Teil tagelang fieberfreier Temperaturverlauf beobachtet, der immer wieder von Schüttelfröſten unterbrochen wurde. Verſchiedentlich waren Schüttelfröſte mehrmals täglich zu verzeichnen.

Dieſes Symptom weiſt bekanntlich ganz beſonders auf das Vorhandenſein einer thrombophlebitiſchen Sepſis hin; denn gerade für dieſe Sepſisform iſt ein längerer Fieberverlauf mit hohen Zacken und zahlreichen Schüttelfröſten charakteriſtiſch.

Da der Schüttelfroſt durch eine Bakteriaemie ausgelöſt wird, entſteht er meiſt dann, wenn nur zu gewiſſen Zeiten Keime in die Blutbahn ausgeſchwemmt werden. Eine periodenweiſe Keimausſaat in das Blut findet beſonders bei der thrombophlebitiſchen Sepſis ſtatt und daher iſt bei dieſer Erkrankung die ſogenannte „ſeptiſche Fieberkurve“ beſonders deutlich ausgeprägt.

Doch auch bei der Sepſisform, die Bingold in ſeiner Rubrik „Eiterhöhlen unter Druck“ aufgeführt hat, können gehäufte Schüttelfröſte auftreten, z. B. bei der Cholangitis ſeptica. Bei der lymphangitiſchen Sepſis zeigt die Fieberkurve weniger Zacken.

Mitbeſtimmend für den Fieberverlauf iſt auch ſtets die jeweilige Erregerart. Eine Dauerbakteriämie erzeugt im allgemeinen mehr eine Continua. Dieſes Krankheitsbild charakteriſiert vor allem die ſeptiſche Endokarditis, ganz beſonders, wenn ſie durch Staphylokokken oder Streptokokken hervorgerufen wird. Natürlich gibt es auch hier wieder Ausnahmen. So zeichnet ſich z. B. die Endokarditis durch Pneumokokken durch intermittierendes Fieber aus, während bei der Endokarditis durch anaerobe Streptokokken auch häufigere Schüttelfröſte beobachtet wurden.

Aus dem Obengeſagten geht hervor, daß auch der Fiebertyp nicht als unbedingtes Charakteriſtikum für eine beſtimmte Sepſisform gelten kann.

Aber immerhin ergibt im allgemeinen ſchon die Betrachtung der Fieberkurve praktiſch verwertbare, differentialdiagnoſtiſch wichtige Hinweiſe.

Wir ziehen aus unſeren Beobachtungen noch folgende Lehre: Treten nach einer abdominellen Erkrankung, beſonders nach einer Appendicitis, — und zwar auch nach einer erfolgreich operierten — ein oder mehrere Schüttelfröſte auf, ſo muß erfah-

rungsgemäß an eine Fortleitung der Infektion auf das Venensystem der Pfortader gedacht werden. Nicht immer braucht allerdings die Infektion einen größeren Umfang anzunehmen.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß zu einem pylephlebitischen Krankheitsbild unbedingt ein Schüttelfrost gehört. Bingold weist ausdrücklich darauf hin, daß viele Bakteriaemien ohne Schüttelfrost verlaufen.

Bei einem jungen Patienten (Fall 19), der plötzlich von außerordentlich heftigen Leibschmerzen befallen wurde, waren z. B. keine Schüttelfröste vorhanden und doch wuchsen in der während hohen Fiebers angelegten Blutkultur anaerobe Streptokokken und Kolibakterien.

In diesem, wie auch noch in einigen anderen Fällen war der Temperaturverlauf und das gesamte klinische Bild auch durch metastatische Herde beeinflußt.

Die genaue Untersuchung des oben erwähnten Falles ergab über den untersten Partien der rechten Lunge ein feines Reibegeräusch, sodaß die erste Diagnose Pleuritis diaphragmatica lautete. Doch wegen des Vorhandenseins von Darmbakterien neben Anaerobiern in der Blutkultur wurde per exclusionem ein Sepsisherd im Pfortadergebiet diagnostiziert, obwohl anamnestisch eine Angina vorausgegangen war.

Der Infiltrationsherd über den rechten unteren Lungenpartien breitete sich immer mehr aus; eine hochgradige Herzschwäche machte einen operativen Eingriff unmöglich.

Bei der Obduktion wurde die Diagnose bestätigt; es fand sich 2½ handbreit über dem Sphincter ani eine handflächengroße ulceröse Schleimhautaffektion, die in vivo unmöglich diagnostizierbar war. Von hier aus war die septische Infektion auf dem Venenweg weitergeschritten. Der Lungenherd war embolisch entstanden. Die heftigen Leibschmerzen wurden reflektorisch auf dem Wege über die Pleuritis diaphragmatica ausgelöst.

Die übrigen 19 Fälle blieben frei von Lungenmetastasen.

Bekanntlich zeichnet sich die pylephlebitische Sepsis überhaupt durch Metastasenarmut aus. Da größere Thrombenteilchen meist schon in den Pfortaderästen (besonders in der Leber) stecken bleiben, ist diese Armut an Tochterherden trotz der zahlreichen Bakteriaemien leicht erklärlich, vor allem auch in den

Lungen. Fehlen daher Lungenherde, so kann das unter Umständen die Diagnose auf Pylephlebitis eher noch stützen.

Bei den übrigen thrombophlebitischen Sepsisformen finden sich dagegen weitaus häufiger Metastasen in der Lunge. Im übrigen Körper ist auch hier im Vergleich zu den anderen Sepsishaupttypen die Metastasenbildung nur gering.

Naturgemäß werden ja bei einem in den übrigen Körpervenen gelegenen Sepsisherd die Emboli vorwiegend in den Lungen abgefangen. Die Eigenart der sich aus den Lungenmetastasen entwickelnden Krankheitserscheinungen lassen manchmal wichtige Rückschlüsse zu auf die Erregerart und damit wieder auf den Sitz der Primärinfektion, eben auf den Sepsisherd.

Aerobier führen mit Ausnahme des Streptococcus viridans zu Lungenabszessen und Anaerobier zu gangränescierenden foetiden Herden. So kann gelegentlich schon durch foetides Sputum im Verlauf einer unklaren fieberhaften Erkrankung der Verdacht auf eine Thrombophlebitis im uterinen, tonsillären oder otogenen und in seltenen Fällen auch im Pfortader-Gebiet auftauchen.

Bekanntlich unterscheiden sich die Anaerobier von den allgemein anerkannten Eitererregern auch dadurch, daß sie weniger häufig als die Aerobier Metastasen verursachen. Diese Erfahrungstatsache kann als weiterer Grund gelten für die Metastasenarmut der thrombophlebitischen Sepsisformen. Bei den verhältnismäßig seltenen Thrombophlebitiden durch aerobe Streptokokken und Staphylokokken wurden im Laufe der Zeit wesentlich mehr Metastasen beobachtet als bei der Veneninfektion durch anaerobe Erreger.

Bei der pylephlebitischen Sepsisform finden sich dagegen gar nicht so selten Metastasen in der Leber, und zwar meist in Form von jauchigen Abszessen.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, konnten unter unserem klinischen Material 5 mal Leberabszesse, teils durch Palpation und Punktion, teils erst bei der Laparatomie und Obduktion diagnostiziert werden. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Krankheitsverlaufes durch die Lebermetastasen konnte in keinem Fall festgestellt werden.

Das Blutbild ergab bei allen 5 Patienten eine beträchtliche Zunahme der Leukozyten (bis zu 35.000). Nach den Erfahrungen Bingolds ſollen die höchſten Leukozytenwerte durch Leberabſzeſſe bewirkt werden, Schottmüller fand in ſolchen Fällen bis zu 70.000 Leukozyten.

Eine hohe Leukozytoſe bei einer ſeptiſchen Erkrankung kann ſomit den Verdacht auf metaſtatiſche Leberabſzeſſe nahelegen.

An den Weichteilen, die einem beſonderen Druck oder einer ſonſtigen Schädigung ausgeſetzt waren, kam es bei 3 Patienten zu verjauchenden metaſtatiſchen Herden.

In allen 3 Fällen handelte es ſich um Infektionen mit anaeroben Streptokokken, 2 mal wurden ſie in Gemeinſchaft mit Gasbazillen angetroffen. Bekanntlich ſiedeln gerade anaerobe Erreger mit Vorliebe an geſchädigten Stellen oder totem Gewebe an. (Fall 8, 18, 20.)

An der übrigen Haut waren in keinem Falle beſondere Veränderungen zu konſtatieren. Schottmüller hat bei Pylephlebitis merkwürdige Hautnekroſen beobachtet. Gelegentlich ſollen dem Erythema exsudativum multiforme ähnelnde Efflorescenzen vorkommen. Aber dieſe Hauterſcheinungen ſind keinesfalls typiſch für die pylephlebitiſche Sepſis.

Die übrigen kliniſchen Symptome waren für die Differentialdiagnoſe gegenüber den anderen Sepſisformen wenig aufſchlußreich.

Die geklagten allgemeinen Beſchwerden und kliniſchen objektiven Symptome waren faſt durchwegs uncharakteriſtiſch und verwaſchen.

Natürlich konnten auch bei dieſen ſeptiſchen Erkrankungen ikteriſche Verfärbungen der Haut, cerebrale Störungen wie Benommenſein, Bewußtloſigkeit, Verwirrtheit, Krämpfe, Vaſomotorenſchwäche, polyarticuläre Schwellungen und verſchiedene andere Sepſisſymptome beobachtet werden.

Blutbild, Bilirubinſpiegel, Stuhl- und Urinkulturen wieſen wohl bei der Geſamtbeurteilung in den meiſten Fällen auf eine ſeptiſche Erkrankung hin, für eine exakte Diagnoſe, d. h. für eine genaue Lokaliſationsbeſtimmung des Sepſisherdes aber waren dieſe diagnoſtiſchen Hilfsmittel allein nicht verwertbar.

V. Therapie und Ausgang.

Nur die genaue Kenntnis des Krankheitsbildes und eine frühzeitige Diagnose wird die Möglichkeit geben, daß man in einem, wenn auch spärlichen Prozentsatz der Fälle durch die operative Inangriffnahme des Sepsisherdes eine Rettung bringen kann.

Da bei jeder septischen Erkrankung die Prognose in erster Linie von der Lokalisation des Sepsisherdes abhängig ist, hat sie naturgemäß wegen der an sich schwer zugängigen Lage des pylephlebitischen Krankheitsherdes als besonders infaust zu gelten.

Von all den zahllosen Mitteln, die zur internen Sepsistherapie angepriesen werden, konnte nie ein Erfolg beobachtet werden.

Entsprechend der Bedeutung, die dem Sepsisherd zukommt, gibt es nur eine einzige sichere Therapie und das ist die chirurgische, die Unterbindung der befallenen Pfortaderäste.

Bereits im Jahre 1910 haben sich Braun und nach ihm Wilms, Ohlecker usw. für die Operation eingesetzt. Brütt hat 3 mal unter seinen Fällen von Pylephlebitis nach Appendicitis eine Ligatur der Vena ileocolica vorgenommen. Davon wurde nur ein Fall geheilt. Trotzdem empfiehlt auch er bei der nahezu stets letalen Prognose der ausgeprägten Pylephlebitis nach Appendicitis für klinisch sichere Fälle die Ligatur der Vena ileocolica bezw. der Vena mesenterica superior. Brütt warnt vor einem zu langen Warten vor dem Eingriff.

Auch der Amerikaner Ralph Colp tritt für eine Unterbindung und eine Excision der thrombophlebitischen Venen ein. Er hat sogar die Unterbindung der Pfortader selbst vorgenommen. Daß dieser Eingriff mit dem Leben verträglich ist, beweisen einzelne Literaturangaben.

Nach Ausschaltung der Vena porta entsteht ein Kollateralkreislauf über die hepatopetalen Venen im Ligamentum hepatogastricum. Diese müssen bei der Freilegung der Pfortader sorgfältig geschont werden.

Bei den 4 Fällen, bei denen Colp die Pfortader unterbunden hat, trat kein Ascites und keine Venenstauung in der Bauchhöhle auf. Allerdings sind auch diese Fälle ad exitum gekommen.

Es muß hier auch auf einen Fall verwiesen werden, der von Blank und Remmetz (Dortmund) mitgeteilt wurde. Auch hier wurde die Pfortaderunterbingung im Stamme selbst vorgenommen. Danach hörten die Schüttelfröste sofort auf und es kam zu einer Besserung des Allgemeinzustandes. Die Pfortaderausschaltung führte auch nicht zu Ascitis oder zu Venenstauung. Auch später traten keinerlei Störungen auf.

William Thalhimer, der in einer amerikanischen Zeitschrift eine größere Abhandlung über die Pfortaderentzündung veröffentlicht hat, tritt dafür ein, daß der Schüttelfrost eine unbedingte Indikation zur Operation ist, selbst dann, wenn sie aus anderen Gründen nicht dringend erscheint. Bei 4 Fällen von akuter Appendicitis mit Schüttelfrösten zeigten bei den nachträglichen mikroskopischen Untersuchungen sämtliche Venen im Mesenteriolum kokkenhaltige, zum Teil eitrige Thromben. Die Vena ileocolica und die anderen Venen waren noch frei von Thromboßen. 3 Patienten wurden durch die Frühoperation geheilt. Der 4., bei dem der gleiche histologische Befund erhoben wurde und bei dem man nachträglich eine Unterbindung vornehmen wollte, verweigerte die Operation und kam an fortschreitender Pylephlebitis ad exitum.

Überblicken wir nun unsere Krankheitsfälle, so sehen wir, daß die Indikation zur Operation leider sehr selten gestellt werden konnte.

Entweder war der Zustand, in dem die Patienten eingeliefert wurden, oder in dem sie in der Konsiliarpraxis zur Untersuchung gelangten, schon dermaßen schlecht, daß man sich von vorneherein von einer Operation keinen Erfolg mehr versprechen konnte.

So wurde z. B. Fall 1, der 20 Tage lang mit häufigen Schüttelfrösten zu Hause im Bett lag, erst 3 Tage vor dem Exitus in äußerst elendem Zustand eingeliefert, der eine Operation unter allen Umständen ausschloß.

Als weiteres Beispiel sei Fall 8 angeführt, bei dem der Exitus bereits 2 Tage nach der Krankenhausaufnahme eintrat. Schüttelfröste waren zu Hause vermutlich vorausgegangen, konnten aber in der Klinik nicht beobachtet werden.

Fall 15 wurde 12 Tage nach der Aufnahme mit der Dia-

gnoſe Pylephlebitis auf die chirurgiſche Abteilung verlegt. Die Prognoſe war von vorneherein ſehr ſchlecht, da bereits gehäufte Schüttelfröſte vorausgegangen waren. Wegen des Palpationsbefundes und der Leukozytoſe wurden ein oder multiple Leberabſzeſſe vermutet. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. 7 Tage nach der Verlegung erfolgt der Exitus letalis.

Die Sektion brachte die Beſtätigung der Diagnoſe: perforierte Appendicitis mit umſchriebener Abſzeßbildung. Thromboſe der Pfortaderäſte bis an den Leberhilus hinauf. Multiple Leberabſzeſſe.

In den unten angeführten Fällen konnte ſich der hinzugezogene Chirurge wegen der Geringfügigkeit der kliniſchen Symptome, die keinen ſicheren Anhaltspunkt für einen intraabdominellen Infektionsherd ergaben, zu keinem chirurgiſchen Eingriff entſchließen.

Beſonders eindrucksvoll iſt in dieſer Beziehung das Schickſal eines Patienten (Nr. 16), deſſen Krankengeſchichte hier wiedergegeben werden ſoll:

Anamneſe: Der 63jährige Mann fühlte ſich unvermittelt müde und matt, hatte aber keinerlei Schmerzen. Am nächſten Tag bekam er einen Schüttelfroſt. Der zugezogene Arzt ſtellte zunächſt die Diagnoſe auf Bauchgrippe. 2 Tage ſpäter aber äußerte er den Verdacht auf eine Blinddarmentzündung und zog einen Chirurgen hinzu, der ſich aber hinſichtlich einer Operation abwartend verhielt. In den nächſten Tagen gingen die Temperaturen abendlich wieder hoch und es ſtellten ſich auch Schüttelfröſte ein; dann ſtieg die Temperatur 10 Tage nach Beginn der Erkrankung auf 40°. Der erneut hinzugezogene Chirurge ſtellte Eiter in der Bauchhöhle feſt und riet anſcheinend auch zur Operation. Es traten immer wieder Schüttelfröſte auf, bis zu 6 mal täglich. Stuhl war angehalten. Hohe Temperaturen bis zu 40,6°, ſehr ſchlechtes Allgemeinbefinden, häuffg Brechreiz.

Der Arzt konnte draußen einen appendicitiſchen Tumor feſtſtellen.

17 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgt nach nochmaliger Hinzuziehung eines Facharztes die Einweiſung ins Krankenhaus.

Status: Der Patient befindet ſich in recht mäßigem Ernährungs- und Kräftezuſtand, macht einen ſchwerkranken Eindruck. Haut und Skleren ſubikteriſch.

Über der ganzen Lunge etwas rauhes Atmen mit vereinzelten bronchitiſchen Nebengeräuſchen und rechts hinten unten wenige, nicht konſtante Raſſelgeräuſche

Herz: Töne leiſe, anſcheinend rein, vereinzelt Extraſyſtolen.

Abdomen: Ziemlich meteoriſtiſch aufgetrieben. Leber eben taſtbar. Nierenſchlager frei. Milz o. B. Es beſteht eine Druckempfindlichkeit im Unterbauch beiderſeits, rechts etwas ſtärker als links. Die Druckempfindlichkeit nimmt in der Ileocoecalgegend etwas zu.

Im rechten Oberbauch und Magengegend ebenfalls geringe Druckempfindlichkeit. Ein Tumor läßt sich nicht tasten. Rektalbefund: o. B.

Verlauf: In einem sofort einberufenen Konsilium wird vom Chirurgen erklärt, daß zur Zeit ein operativer Eingriff nicht in Frage komme.

Am Abend des Einlieferungstages bekommt Patient leichtes Frieren, die Temperatur steigt etwas an: Anlage einer Blutkultur. Zu einigen ausgeprägten Schüttelfrösten kommt es im Laufe des nächsten Tages. Ansteigen der Leukozyten auf 35.000, leichte Zunahme der Gelbfärbung. In den nächsten Tagen immer wieder Schüttelfröste (durchschnittlich 1—2 mal täglich). Recht mäßiger Allgemeinzustand. Ein sicherer Tastbefund im Leib ist nicht zu erheben. Es besteht eine etwas vermehrte Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. Am Herzen ist zeitweise eine systolische Unreinheit oder systolisches Geräusch zu hören.

6 Tage nach der Aufnahme erklärt sich der Chirurge in einem neuen Konsilium zu einem operativen Eingriff bereit. Am 7. Tage folgen 3 weitere Schüttelfröste, gegen Abend ein äußerst heftiger mit fast 41° Temperatur. Es erfolgt Verlegung auf die chirurgische Station mit der Diagnose: Pylephlebitis im Pfortadekreislauf, ausgehend wohl von der Appendix.

Operationsbefund: Eröffnung einer faustgroßen Abszeßhöhle an der hinteren Bauchwand. Abszeß geht sicher vom Wurm aus. Appendix wird nicht aufgesucht.

Die chirurgische Diagnose lautete: Anaerobiersepsis, ausgehend von perityphlitischem Abszeß.

Auch in diesem Falle bestätigte der klinische Verlauf und der Operationsbefund die lediglich per exclusionem aus der Blutkultur gestellte Diagnose.

Bei einem weiteren Fall (Nr. 13), einem 14 jährigen Mädel, erfolgte die Einweisung ins Krankenhaus 9 Tage nach dem ersten Schüttelfrost mit der Diagnose: Typhus-Verdacht.

Bei der Aufnahme war weder am Herzen noch an der Lunge ein pathologischer Befund zu erheben. Ausdrücklich sei erwähnt, daß weder Milz noch Leber vergrößert, daß der Leib vollkommen weich war und weder Druckempfindlichkeit noch Spannung aufwies.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes standen zahlreiche Schüttelfröste, die sich Tag für Tag bis zu 4 mal pro die wiederholten. Ein Absuchen des Körpers nach einem Sepsisherd verlief ergebnislos. Auf Grund des bakteriologischen Befundes der Blutkultur (anaerobe Streptokokken, Gasbazillen und Bac. symbiophiles Schottmüller) wurde ebenfalls per exclusionem die Diagnose auf Pylephlebitis nach Appendicitis gestellt. Der Vollständigkeit halber sei hier nochmals erwähnt, daß 2 vorher angelegte Blutkulturen steril geblieben waren. Sämtliche Untersuchungen auf Typhus waren negativ verlaufen.

Bei einer genauesten, erneuten Erhebung der Anamnese durch die Mutter stellte sich heraus, daß gleich zu Beginn der Erkrankung Erscheinungen vorhanden waren, die man vielleicht mit dem Wurm in Verbindung hätte bringen können. Auch der behandelnde Arzt — nach den Aussagen der Mutter zu schließen — hat sicher genau auf Appendicitis

unterſucht, konnte aber dieſe Diagnoſe wegen des negativen Befundes und der Schüttelfröſte nicht mehr aufrechterhalten.

Wegen des Mangels einwandfreier Symptome konnte ſich der Chirurg vorerſt nicht zu einer von interner Seite vorgeſchlagenen Unterbindung der Vena ileocolica entſchließen. Da die Schüttelfröſte aber anhielten und alle internen Mittel verſagten, erfolgte am 8. Tage nach der Einlieferung, alſo 17 Tage nach dem 1. Schüttelfroſt, der chirurgiſche Eingriff, der die kliniſche Diagnoſe beſtätigte.

Bei der Operation zeigte ſich einwandfrei eine abgelaufene Appendicitis. Der Wurm war noch geſchwollen, nach hinten verlagert und verklebt. Höher oben quoll bei vorſichtigem Abſuchen des Pfortaderſyſtems ſtinkender Eiter hervor. Der Zuſammenhang mit einem Gefäß war deutlich ſichtbar. Die bakteriologiſche Unterſuchung des perityphlitiſchen Abſzeßeiters ergab den gleichen Befund wie die der Blutkultur.

Den tragiſchen Ausgang teilt dieſer Fall leider noch mit verſchiedenen anderen.

Die Operation kam zu ſpät!

Die Thrombophlebitis war bereits zu weit fortgeſchritten und wegen techniſcher Schwierigkeiten wurde eine Unterbindung weit oben im Pfortaderſyſtem nicht vorgenommen.

In dem oben erwähnten Fall (Nr. 13) konnte leider der putride Infektionsherd nur drainiert werden. Die Schüttelfröſte kamen immer wieder, eine Zeitlang trat eine Continua ein, dann erneute Schüttelfröſte und 29 Tage poſt operationem erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Sektion zeigte es ſich, daß die Thrombophlebitis auf große Bezirke der Pfortaderäſte und retrograd bis in die Milzvenen hinein fortgeſchritten war.

Im Fall 16 blieb der chirurgiſche Eingriff auf eine Eröffnung und Drainage des vorhandenen Abſzeſſes beſchränkt, der thrombophlebitiſche Herd ſelber wurde nicht ausgeſchaltet.

Bei Fall 7 und 9 wanderte — wie aus dem Sektionsprotokoll erſichtlich — die Pylephlebitis oberhalb der Unterbindungsſtelle weiter.

Im Fall 4 durfte man ſich von vorneherein von einer Operation keinen unbedingten Erfolg verſprechen, da nach längerer Beobachtung ein Neoplasma als Primärſitz der Infektion angenommen werden mußte.

Die Blutkulturen konnten ebenfalls meiſt erſt dann angelegt werden, wenn ſchon zahlreiche Schüttelfröſte vorausgegangen waren.

Die dadurch bedingte Verzögerung in der Feſtlegung der Diagnoſe ließ eine Operation ohne weiteres als wenig erfolgreich erſcheinen. Als weiteres hemmendes Moment kam noch der in dieſen Fällen ſehr elende, wenn nicht ſogar moribunde Zuſtand der betreffenden Patienten hinzu.

In den Fällen 3 und 12 konnte eine ſelten vorkommende

Spontanheilung beobachtet werden. Der Temperaturverlauf wurde plötzlich normal, die Schüttelfröste blieben aus, der Allgemeinzustand besserte sich allmählich und die Patienten konnten geheilt entlassen werden.

Die frühzeitig mögliche Diagnose und sofort vorgenommene Unterbindung der Vena ileocolica führte im Fall 14 zur Heilung einer Pylephlebitis.

Bei dem hochfiebernden Patienten waren vor der Aufnahme ins Krankenhaus erst zwei Schüttelfröste vorausgegangen. Seit 6 Tagen bestand Fieber und zeitweise Schmerzen im linken Unterbauch. 2 Monate vor der Einlieferung fühlte sich Patient schon einmal sehr matt und hatte unsicher zu wertende Verdauungsbeschwerden. Der Arzt konstatierte wegen Leberschwellung eine beginnende Cirrhose.

Bei der Aufnahme bestand ein leichter Subikterus und geringer Meteorismus des Abdomens. Leber und Milz waren nicht zu tasten. Unterhalb des linken Rippenbogens glaubt die palpierende Hand eine tumorartige Resistenz zu tasten.

Am gleichen Abend traten 40° Fieber auf, während des Schüttelfrostes wird eine Blutkultur angelegt. Wegen des Nachweises von Darmbakterien in der Blutkultur erfolgt Verlegung auf die chirurgische Abteilung mit der Diagnose Pylephlebitis nach Appendicitis.

Bei der Laparatomie fand sich im Douglas fibrinöses Exsudat und eine entzündliche Veränderung des perityphlitischen Gewebes. Es wird eine Unterbindung der Vena colica dextra vorgenommen.

Von diesem Moment an schlagartige Änderung im Befinden des Patienten. Die Temperaturen blieben nun unten, die Blutkulturen steril, der Patient konnte nach 14 Tagen geheilt entlassen werden.

Auf die nahezu unentbehrliche diagnostische Bedeutung der Blutkulturresultate wurde bereits hingewiesen. Und doch muß ein frühzeitiger chirurgischer Eingriff auch dann vorgenommen werden, wenn auch die Blutkultur negativ ausfällt, sofern aber nach sicher vorher festgestellten Darminfektionen Schüttelfröste auftreten. Denn auch unsere Fälle haben wieder bewiesen, daß eine Operation — als die einzige kausale Therapie — nur dann erfolgreich sein kann, wenn sie frühzeitig und ausgiebig vorgenommen werden kann.

Die Frühoperation aber steht und fällt naturgemäß mit der Frühdiagnose.

Schlußbetrachtung: Wert der bakteriologischen Blutkultur.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß bei den weitaus meisten Patienten auch eine sorgfältig und zielbewußt aufge-

nommene Anamneſe, eine gewiſſenhafte Unterſuchung des Patienten und genaue Beobachtung der Symptome und des kliniſchen Verlaufes nicht zur völligen Klärung, d. h. zur genauen Lokaliſationsbeſtimmung des Sepſisherdes führte.

Von ſouveräner und ausſchlaggebender Bedeutung erwies ſich immer wieder die Deutung der bakteriologiſchen Blutkultur.

Das Vorhandenſein beſtimmter Keime im Blut läßt das eine Mal manchen Sepſisherd ausſchließen und weiſt das andere Mal auf einen beſtimmten Sepſisherd hin.

Die Betrachtung des Bingold'ſchen Schemas auf Seite 10 läßt erkennen, daß z. B. Staphylokokken ſo gut wie nie zu einer lymphangitiſchen Sepſis führen. Der Nachweis dieſes Erregers kann alſo unter Umſtänden ſchon dieſe Diagnoſe ausſchließen.

Die Anaerobier ſind neben den Staphylokokken die Haupterreger der thrombophlebitiſchen Sepſis. Wir ſehen: hier kann die Infektion von der Uterushöhle, von einer Angina oder von einem infektiöſen Darmprozeß ausgegangen ſein. Scheiden anamneſtiſch und auf Grund des kontrollierbaren Lokalbefundes die zwei erſten Eintrittspforten aus, ſo wird ſich der Verdacht nach einer Pylephlebitis hin verdichten, auch wenn die vorausgegangene Appendicitis z. B. laviert verlaufen war.

Doch ſelbſt bei den Pylephlebitisfällen Nr. 10 und 19, bei denen anamneſtiſch eine Angina vorausgegangen war und die kliniſchen Symptome nicht auf einen intraabdominalen Infektionsherd hinwieſen, konnte die Blutkultur, in der ſich neben anderen — auch anaeroben — Erregern beidemale Bacterium coli fand, zur richtigen, durch die Obduktion beſtätigten Diagnoſe führen.

Weiter haben wir geſehen, daß Colibakterien ſo gut wie nie zu einer Veneninfektion führen, dagegen ſind ſie die Haupterreger der nephrogenen und cholangitiſchen Sepſis.

Gasbazillen im Blute weiſen faſt immer auf eine uterine Infektion hin, denn bei Gasbrand und malignem Ödem ſind wegen der charakteriſtiſchen Erſcheinungen kaum differentialdiagnoſtiſche Schwierigkeiten möglich.

Dieſe wenigen Beiſpiele ſollen zeigen, daß die Deutung der Blutkulturen — beſonders in gemeinſamer Würdigung mit der

Vorgeſchichte und der kliniſchen Symptome — faſt immer zur richtigen Diagnoſe des Sepſisherdes führt.

Die Bedeutung der Blutkulturreſultate, vor allem der Nachweis von Anaerobiern, liegt insbeſondere darin, daß man auch bei den Fällen, wo der Ausgangspunkt der Sepſis nicht feſtzuſtellen war, diagnoſtiſch in erſter Linie auf das Pfortadergebiet hingewieſen wird.

Wegen genauer Beachtung dieſer Verhältniſſe wurde bei keinem der oben angeführten Fälle, über die in dieſer Arbeit näher berichtet wurde, die Diagnoſe auf fortgeleitete Thrombophlebitis im Pfortadergebiet bei der Laparatomie oder Obduktion für falſch befunden.

Herrn Profeſſor Dr. Bingold möchte ich auch an dieſer Stelle für die Überlaſſung des Themas und die liebenswürdige Unterſtützung bei der Anfertigung der Diſſertation meinen herzlichſten Dank ausſprechen.

Auch Herrn Geheimrat Profeſſor Dr. Jamin bin ich für die Übernahme des Referats zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis:

Bingold: Septiſche Erkrankungen. Neue Deutſche Klinik Band IX. 1932.
Beſteht die Möglichkeit, ſchon intravital die Lage des Sepſisherdes feſtzuſtellen? Medizin. Klin. 1933. Nr. 16.
Die Klinik und Ätiologie der infektiöſen Pfortadererkrankungen. Die mediziniſche Welt 1931, Nr. 47/49.
Die kliniſchen Formen der Gasbazilleninfektion. Deutſche Mediziniſche Wochſchr. 1935. Nr. 43, 44, 45 und 47.

Brütt: Zentrallblatt für Chirurgie 1922.

Colp, Ralph: Referat. Zentralblatt f. d. geſ. Chir. 37, 1927.

Dietrich: Thromboſe, ihre Grundlage und ihre Bedeutung. Springer-Berlin 1932.

Finkelstein: Die Krankheiten der Verdauungsorgane. Aus Fehr: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Fiſcher-Jena 1930.

Kleinſchmidt: Studien über die Anaerobier des Säuglingsdarms. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. CX 1925. Karger-Berlin.

Küſter: Normale Bakterienflora in Mund, Naſenhöhle und Vagina bei Menſch und Tier. Aus Kolle, Kraus, Uhlenhut. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Band IV 1. Fiſcher-Urban und Schwarzenberg 1929.

Nissle: 1. Die normalen Darmbakterien und ihre Bedeutung für den Organismus. Aus Kolle, Kraus, Uhlenhut. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Band IV 1. Fiſcher-Urban und Schwarzenberg 1929.
2. Die Colibakterien und ihre pathogene Bedeutung. Aus Kolle, Kraus, Uhlenhut. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Band IV 1. Fiſcher-Urban und Schwarzenberg 1929.

Schottmüller-Bingold: Die ſeptiſchen Erkrankungen. Handbuch der inneren Medizin 1925.

Thalhimer: Archiv of surg. Band VIII, Nr. 2; 1924.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Allgemeiner Teil:

Einleitung 5
Entstehung einer Thromboſe 5
Urſachen einer Thromboſe 6
Die infektiöſe Thrombophlebitis 7
Der Begriff der Sepſis 8
Die thrombophlebitiſche Sepſis im Rahmen der ſeptiſchen Erkrankungen 8
Die Pylephlebitis im Rahmen der thrombophlebitiſchen Sepſisformen 10
Die Blutkultur, ihre Anlage und Verarbeitung 12
Die Bakterienflora am Ort der Infektion 16
Pathogeneſe der Pylephlebitis 20
Arten der Primärinfektion 21

II. Spezieller Teil:

Überſicht der an der Nürnberger Klinik beobachteten Pylephlebitisfälle 25
Ergebniſſe der bakteriologiſchen Blutkultur 31
Urſächliche Erkrankungen 33
Anamneſe 33
Differentialdiagnoſe und kliniſche Verlaufsform 35
Therapie und Ausgang 40
Wert der bakteriologiſchen Blutkultur 45

Lebenslauf.

Am 7. Oktober 1910 wurde ich als Tochter des Oberingenieurs Adolf Meder und seiner Ehefrau Mary, geb. Schramm zu Nürnberg geboren. Nach dem Besuch des Mädchenlyzeums und Realgymnasiums Nürnberg, erhielt ich am 10. April 1930 das Reifezeugnis dieser Anstalt. Im Sommersemester 1930 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen als Studierende der Medizin. Nach einem 5 semestrigen Studium an dieser Universität und der Universität Königsberg legte ich im Sommersemester 1932 in Erlangen die ärztliche Vorprüfung ab; nach weiteren 6 Studiensemestern an den Universitäten Erlangen, Graz und Berlin bestand ich in Erlangen 1935 das medizinische Staatsexamen.

Die Ableistung des praktischen Jahres erfolgte an der I. medizinischen Klinik und der Hautklinik des Städt. Krankenhauses in Nürnberg.

Edeltraut Meder.